

**Sammenhenger mellom rus og/eller psykiske
vansker hos mødre, kvaliteten på det tidlige mor-
barn-samspillet og barnets kommunikative evner
ved ett-års alderen**

Masteroppgave PED 4190

Caroline Ulvund & Tone Austad



Vår 2009

Universitetet I Oslo

Det utdanningsvitenskapelige fakultet

Pedagogisk forskningsinstitutt

SAMMENDRAG AV MASTEROPPGAVEN I PEDAGOGIKK

TITTEL:

Sammenhenger mellom rus g/eller psykiske vansker hos mødre, kvaliteten på det tidlige mor-barn-samspillet og barnets kommunikative evner ved ett-års alderen

AV:

Caroline Ulvund & Tone Austad

EKSAMEN:

Masteroppgave i Pedagogikk

Pedagogisk - psykologisk rådgivning

PED 4190

SEMESTER:

Vår 2009

SAMMENDRAG

TEMA

Hovedfokus i denne oppgaven er sammenhenger mellom rus og/eller psykiske vansker hos mødre med særlig vekt på depresjon, og hvilken betydning dette kan ha for det tidlige mor-barn-samspillet i 3 måneders alderen, samt barnets kommunikative, mentale og motoriske evner ved 12 måneder.

TEORETISK FORANKRING OG PROBLEMSTILLINGER

Oppgaven tar utgangspunkt i transaksjonsmodellen, og drøfter ulike risikofaktorer som kan føre til utviklingsvansker hos barn. Videre gjennomgås teori og forskning når det gjelder samspill og samspillsvansker. Risiko forbundet med psykiske problemer hos foreldre og rus under svangerskapet, er omtalt i egne kapitler. Teoristudien danner bakgrunnen for formulering av følgende problemstillinger:

- 1) Er det gruppeforskjeller når det gjelder grad av angst og depresjon hos mødrene, generell optimalitetet målt før fødsel, barnets gestasjonsalder og samspillsferdigheter ved tre måneder?
- 2) Er det gruppeforskjeller i kommunikative, mentale og motoriske ferdigheter hos barna ved 12 måneder?
- 3) Er det sammenheng mellom rus og/eller psykiske vansker hos mødre, optimalitetsindeksen og kvaliteten på samspillet ved tre måneder, og barnets kommunikative, mentale og motoriske ferdigheter ved 12 måneder?

METODE

Oppgaven er en del av en større longitudinell undersøkelse som er et samarbeidsprosjekt mellom R-BUP Øst og Sør, og en rekke andre institusjoner. Deltakerne i vårt prosjekt består av tre grupper: 1) Barn der mødrene hadde psykiske og/eller psykososiale vansker, 2) Barn der mødrene hadde misbrukt rusmidler under svangerskapet, 3) Barn med mødre uten kjent risiko (totalt 48 mor-barn-par). I undersøkelsen er det benyttet en rekke instrumenter som måler mødrenes livssituasjon og mentale helse, samt instrumenter for vurdering av barnas fungering.

RESULTATER

Undersøkelsene viste en signifikant forskjell mellom mødre med rus og psykiske vansker sammenliknet med kontrollgruppen. Mødrene hadde en langt lavere skåre på optimalitetsindeksen, og de skårte høyere på angst og depresjon målt før fødsel. Barna til de ruseksponerte mødrene hadde signifikant lavere gestasjonsalder enn de i kontrollgruppen. Tre måneder etter fødselen var det ingen forskjeller i selvrapporterte depresjonssymptomer mellom rusgruppen og kontrollgruppen,. Rusgruppen kom imidlertid dårligere ut enn kontrollgruppen både med hensyn til den følelsesmessige interaksjonen med barnet, og når det gjelder felleskap og gjensidighet mellom mor og barn. I samspillet med sine barn viste de altså, til tross for at de ikke rapporterte depresjon, en atferd preget av lite vitalitet, lite positive ansiktsuttrykk og følelsesutvekslinger og et lavt, lite variert stemmeleie, slik som deprimerede mødre. Dette kan tyde på at rusmisbrukere ikke har en bevisst holdning til egne depresjonssymptomer. Også når det gjaldt sammenligningen mellom kontrollgruppen og gruppen mødre med psykiske vansker ble det funnet signifikante forskjeller, både når det gjaldt optimalitetsindeksen, angst og depresjon. Barna som tilhørte denne gruppen hadde også signifikant lavere gestasjonsalder enn barna som tilhørte kontrollgruppen .

Når det gjaldt samspillet ved 3 måneders alder var det et overraskende funn var at vi kun fant en marginalt signifikant forskjell mellom de deprimerede mødrene og kontrollgruppen når det gjaldt kvaliteten på samspillet, til tross for at disse mødrene skårte betydelig høyere enn kontrollgruppen med hensyn til post partum-depresjon.

Når det gjaldt gruppesammenligningene ved 12 måneder ble det ikke funnet signifikante forskjeller mellom mellom barna i rusgruppen og kontrollgruppen, verken på kommunikative ferdigheter eller på målene som gjaldt mentale og motoriske milepæler. I sammenligningen mellom barna i psykiatrigruppen og kontrollgruppen fant man en imidlertid en signifikant lavere skåre på en av sumskårene på ESCS hos barna i psykiatrigruppen. Disse barna hadde en signifikant lavere skåre på RSI, respondering på samhandling, som er frekvensen av barnets øyekontakt, gester og turtaking, som utføres som svar på samspill som testleder initierer. Når det gjaldt mentale og motoriske milepæler fant vi imidlertid ingen forskjeller på gruppene.

Korrelasjonsanalysene viste signifikante sammenhenger mellom optimalitetsindeksen (mål på mødrene livssituasjon), og den følelsesmessige kvaliteten i interaksjonen, samt gjensidigheten i samspillet ved tre måneder. Analysene viste også signifikante korrelasjoner mellom mors grad av angst og depresjon ved fødsel, og mødrenes depresjon ved tre måneder, noe som var forventet. Men vi fant ikke signifikante korrelasjoner mellom mors grad av angst/depresjon målt ved tre måneder og kvaliteten på samspillet på samme tid (ved tre måneder).

Vi fant imidlertid signifikante korrelasjoner mellom barnas gestasjonsalder og kommunikative ferdigheter ved 12 måneder på to av sumskårene i ESCS, initiering av felles oppmerksomhet (som viser til hvor ofte barnet bruker øyekontakt, peking etc. for å etablere felles oppmerksomhet med testleder), og respondering på felles oppmerksomhet (barnets evne til å følge testleders blikkretning og pekegeste). Det var ikke signifikante korrelasjoner mellom gestasjonsalder og de resterende fem sumskårene...Vi fant videre signifikante korrelasjoner mellom gestasjonsalder og mentale og motoriske ferdigheter på samme alderstrinn (12 måneder).

KONKLUSJON

Studien tyder på at det er en betydelig risiko forbundet med rus og/eller psykiske vansker, ved at dette kan ha betydning for foreldrenes omsorgsevne, deres samspill med barnet og barnets utvikling. Risikofaktorer knyttet til rusproblemer og psykiske vansker under svangerskapet viste seg også å påvirke barnets gestasjonsalder, det vil si at de ble født tidligere enn barna i kontrollgruppen. For tidlig fødsel er en faktor som kan øke risikoen for ulike problemer hos barnet, slik som kommunikative evner, særlig evne til å initiere og respondere på felles fokus med en annen.. Selv om denne oppgaven ikke har fokus på intervensjon, er det rimelig å anta at risikofamilier vil profitte på at det iverksettes tiltak både ovenfor foreldre og barn. For eksempel så vi i denne studien at mødre med rusproblemer i tillegg til å få hjelp med sin rusproblematikk, kanskje også hadde trengt hjelp med egen underliggende depresjon, og ikke minst kunne trengt hjelp til samspill med barnet sitt. Dette siste er et viktig tema i vår rolle som PP-rådgivere, der en viktig oppgave er å foreslå tiltak i familier som har problemer med barna sine og dessuten samarbeide med andre faggrupper om barn i familier som har behov for tiltak på flere områder.

INNHALDSFORTEGNELSE

FORORD.....	10
1.0 INNLEDNING.....	11
2.0 TEORETISK BAKGRUNN	15
Figur 1. Transaksjonsmodell for utvikling. Etter Sameroff (1995) (fra Smith & Ulvund, 2004:13).....	15
2.2 Arv og miljø.....	17
2.3 Risiko og beskyttelse	20
Figur 2 a. Virkningene av mange risikoskårer på 4-åringers verbale IQ målt med Wechlers førskoletest (WPPSI) (fra Smith & Ulvund, 2004:21).....	24
Figur 2 b. Virkningene av mange risikoskårer på 4-åringers sosioemosjonelle kompetanse. Barna deltok i Rochester-studien (fra Smith & Ulvund, 2004:21).....	25
Figur 3. Illustrerer hvordan utfall hos barnet kan påvirkes via medierende og modererende faktorer, hvordan X fører til Y (fra Hansen & Jacobsen, 2007:21).	27
2.4 Risikofamilien	28
Figur 4. Illustrer ulike utviklingsveier til småbarns dysfunksjon (fra Weinberg & Tronick, 1997 i Hansen & Jacobsen, 2007:24).	30
3.0 TIDLIG SAMSPILL	32
3.1 Det sosiale spedbarnet.....	32
3.2 Samspillsbegrepet	33
3.3 Risikofaktorer for samspillsvansker.....	34
Figur 5. Hypotetisk figur for risikofaktorer for den tidlige mor barn interaksjonen (fra Pajulo, Savonlahti & Piha, 1999: 761).	34
3.4 Hjernens utvikling, nervesystemets utvikling og tidlig samspill.....	35
3.5 Stress og kortisol – nivåets betydning for tidlig samspill	36
3.6 Mødre med rusproblemer og tidlig samspill	36
3.7 Maccoby og Martins samspillmodell	37
Figur 6. Dimensjoner for en dyades fungering. (fra Maccoby og Martin, 1983 i Smith & Ulvund, 2004:155).	37

4.0 RUSMISBRUK HOS MØDRE	39
4.1 Rusmisbruk i Norge	40
4.2 Ulovlige rusmidlers effekt på hjernen	40
4.2.1 Kokain	41
4.2.2 Opiater	41
4.3 Alkoholens effekt på hjernen	42
4.4 Risiko ved røyking	43
4.5 Osloundersøkelsen	44
4.6 Ruseksponering og samspillsvanser	45
Figur 7. Antatt optimalt aktiveringsområde for barn med forskjellig responsivitet - hyporeaktivitet gjelder for passive barn, hyper-reaktivitet for aktive barn (Field, 1981 fra Smith & Ulvund, 2004:168).	46
4.7 Betydningen av prenatal ruseksponering for barnets videre utvikling	48
4.8 Andre prenatale risikofaktorer	49
5.0 BARN MED PSYKISK SYKE FORELDRE	51
5.1 Utviklingsproblemer hos barn av psykisk syke	51
5.2 Har foreldrenes diagnose noen betydning for barnets risiko?	52
5.3 Psykiske lidelser i forbindelse med svangerskap og fødsel	53
5.4 Barn av deprimerte foreldre	54
5.4.1 Depresjoner i forbindelse med fødsel	55
5.4.2 Depresjon og angst under graviditeten	56
5.5 Hva kan forårsake en depresjon i denne livsfasen?	57
5.6 Konsekvenser for spedbarnet når mor er deprimert	58
6.0 PRESISERING AV PROBLEMSTILLING	60
7.0 METODE	62
7.1 Deltakere	62
7.2 Optimalitetsindeks	63
7.3 Instrumenter anvendt under graviditet	64

7.3.1 The Symptom Checklist (SCL-25)	64
7.3.2 The European Severity Index (EuropASI)	64
7.3.3 Rapportskjema ved graviditet/fødsel	65
7.4 Instrumenter anvendt etter barnets fødsel	65
7.4.1 Fødselsjournal	65
7.4.2 The Parent-Child Early Relational Assessment (PCERA)	66
7.4.3 Early Social Communication Scales (ESCS)	67
Tabell 1. Interskårerelabilitet på sumskårene på ESCS.	67
7.4.4 The Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS)	69
7.4.5 The Bayley Infant Neurodevelopmental Screener (BINS)	69
7.4.6 Statistiske analyser og redskaper	70
7.4.7 Tidspunkter og metoder brukt i studien	71
Figur 8. Oversikt over tidspunkter og metoder brukt i denne studien.	71
8.0 RESULTATER	72
8.1 Gruppesammenlikninger	72
8.1.1 Gruppesammenlikninger ved T1 (siste trimester/fødsel)	72
8.1.2 T-test ved T1 mellom rusgruppe og kontrollgruppe	73
Tabell 2. Gruppeforskjeller ved siste trimester og ved fødsel (T1) mellom rusgruppe og kontrollgruppe.....	73
8.1.3 T-test ved T1 mellom psykiatrigruppe og kontrollgruppe.....	74
Tabell 3. Gruppeforskjeller ved T1 mellom psykiatrigruppe og kontrollgruppe.	74
8.1.4 T-test ved T1 mellom rusgruppe og psykiatrigruppe	74
Tabell 4. Gruppeforskjeller ved T1 mellom rusgruppe og psykiatrigruppe.....	75
8.1.5 Gruppesammenlikninger ved T2 (ved tre måneder)	75
8.1.6 T-test ved T2 mellom rusgruppe og kontrollgruppe	76
Tabell 5. Gruppeforskjeller ved T2 mellom rusgruppe og kontrollgruppe.....	76
8.1.7 T-test ved T2 mellom psykiatrigruppe og kontrollgruppe.....	76
Tabell 6. Gruppeforskjeller ved T2 mellom psykiatrigruppe og kontrollgruppe.	77

8.1.8 T-test ved T2 mellom rusgruppe og psykiatrigruppe	77
Tabell 7. Gruppeforskjeller ved T2 mellom rusgruppe og psykiatrigruppe.....	78
8.1.9 Gruppesammenligninger ved T3 (12 måneder)	78
8.1.10 T-test ved T3	78
Tabell 8. Gruppeforskjeller ved T3 mellom psykiatrigruppe og kontrollgruppe.	79
8.1.11 Chi-kvadrat analyse av BINS resultater:	79
Tabell 9: Chi – kvadrat analyse av BINS – resultater.	80
8.2 Relasjoner mellom prediktorvariabler og utfall	81
8.2.1 Korrelasjon mellom T1 og T2 (siste trimester/fødsel og tre måneder)	81
Tabell 10. Relasjoner mellom prediktorvariabler ved T1 (optimalitetsindeks, mors angst og depresjon i siste trimester og barnets gestasjonsalder), og utfall ved T2 (mors depresjon, tre måneder post partum - EPDS, og samspill mellom mor og barn ved tre måneder)	82
8.2.2 Korrelasjon mellom T1 og T3 (siste trimester/fødsel og samspill ved 12 måneder).....	83
Tabell 11. Relasjoner mellom prediktorvariabler ved T1 og utfall ved T3.	84
9.0 DISKUSJON	85
9.1 Drøfting av funn ved gruppesammenlikninger	85
9.1.1 Gruppesammenligninger ved siste trimester/fødsel	86
9.1.2 Sammenligning mellom rusgruppen og kontrollgruppen ved tre måneder.	89
9.1.3 Sammenligning mellom psykiatrigruppen og kontrollgruppen ved tre måneder.....	90
9.1.4 Sammenligning mellom rusgruppen og psykiatrigruppen ved tre måneder.	91
9.1.5 Gruppesammenligninger ved 12 måneder.....	91
9.2 Drøfting av funn ved korrelasjonsanalyser	92
9.2.1 Korrelasjoner mellom optimalitetsindeks og samspill ved tre måneder (T1 og T2)	93
9.2.2 Korrelasjoner mellom mors grad av angst og depresjon ved fødsel (SCL-25)/total EPDS-skåre og samleskårene i PCERA (T1 og T2)	95
9.2.3 Korrelasjoner mellom graviditet/fødsel og kommunikative, mentale og motoriske ferdigheter ved 12 måneder (T1 og T3)	96
9.3 Resultatene i lys av et transaksjonsperspektiv.....	97
10. OPPSUMMERING OG KONKLUSJON	98

11.0 LITTERATURLISTE	102
12.0 VEDLEGG 1	117

FORORD

Aller først vil vi takke familiene som deltok i det longitudinelle forskningsprosjektet vår studie springer ut av. Deres deltakelse er med på å gi svært viktige bidrag til økt kunnskap om barns utvikling. Vi vil også takke våre veiledere, dr. psychol Vibeke Moe og professor Lars Smith, for mye hjelp, støtte og oppmuntring gjennom hele prosessen. I tillegg vil vi takke stipendiat Torill Siqveland og forskningsassistent Bibbi Juell for mange verdifulle bidrag. En stor takk til førsteamanuensis dr. philos Kåre Olafsen for opplæring i skåring av videomaterialet til måleinstrumentet Early Social Communication Scales (ESCS) som vi brukte til å skåre barnas kommunikative ferdigheter.

Når det gjelder vår fordeling av arbeidet med oppgaven, hadde vi et hovedansvar for å lage utkast til hver våre kapitler, men vi har begge skrevet på alle kapitlene. Tone hadde ansvaret for innledningen. I teoridelen hadde Caroline ansvaret for kapittel tre og fire, mens Tone hadde ansvaret for kapittel to og fem. Begge har bidratt i metodedelen (kapittel 7). I resultatdelen (kapittel 8) hadde Tone ansvaret for gruppesammenlikningene, og Caroline for korrelasjonsanalysene, med en tilsvarende fordeling i diskusjonsdelen (kapittel 9). Caroline hadde hovedansvaret for oppsummeringen og konklusjonen.

Oslo den 30.04.2009

Caroline Ulvund

Tone Austad

1.0 INNLEDNING

Hovedtemaet i denne oppgaven er mulige sammenhenger mellom rus og/eller psykiske vansker hos mødre med vekt på depresjon og kvaliteten på det tidlige samspillet mellom mor og barn, samt barnas kommunikative, mentale og motoriske ferdigheter ved 12 måneder.

Rusmisbruk hos mødre representerer både en prenatal og postnatal risiko for barns utvikling. Man vet at rusmisbruk under graviditeten kan føre til skader på barns sentralnervesystem. Rusmisbruk er assosiert med risikofaktorer som prematuritet, fødselskomplikasjoner, liten hodeomkrets og lav fødselsvekt. Tungt rusmisbruk, særlig der mødrene har brukt opiater (f.eks heroin) kan føre til alvorlige abstinenser og reguleringsvansker hos det nyfødte barnet (Hans & Jeremy, 2001, Lester & Tronick, 1994).

I tillegg til prenatal ruseksponering er det antatt at også andre risikofaktorer potensielt kan påvirke barnets utvikling. Rusmisbruk i graviditeten er ofte assosiert med store psykologiske og sosiale vansker hos de kommende mødrene. Flere studier har vist at det er høy risiko for komorbiditet med psykiatriske lidelser blant rusmisbrukere. Dette representerer en økt risiko for barnas postnatale omsorgsmiljø. Det å være rusmisbruker er ofte en markør for en kaotisk livsstil, med høy grad av depresjon og angst. Det kan innebære en atypisk form for omsorg og et lite sensitivt samspill, som potensielt kan påvirke barns utvikling i negativ retning også uten ruseksponeringen. Denne oppgaven tar derfor sikte på å gi en bedre forståelse for hvilke faktorer, i tillegg til ruseksponering i seg selv, som spiller inn på barns evner til samspill ved tre og 12 måneder.

Vi har gjennomført både et teoristudium og en empirisk undersøkelse. Forskningsprosjektet springer ut av et større longitudinelt prosjekt, hvor fokus er barn av mødre med rusproblemer og/eller psykiske vansker, og om disse er relatert til reguleringsforstyrrelser og samspillsvansker de to første leveårene. Hovedprosjektet er et samarbeidsprosjekt mellom en rekke institusjoner på fagfeltet (se kapittel 7).

Denne oppgaven tar utgangspunkt i et utviklingspatologisk paradigme. Dette perspektivet, i motsetning til en hovedeffektmodell, vektlegger at barnets konstitusjonelle egenskaper inngår i en gjensidig transaksjon med miljøet over tid. Det betyr at utviklingen forstås som en

kontinuerlig tilpasning til det miljøet barnet har rundt seg. Det vil si at utvikling av patologi ikke er en egenskap som kun er lokalisert i barnet, men i utgangspunktet er bestemt av forhold som kan tilskrives barnet og omgivelsene.

Transaksjonsmodellen representerer en grunnleggende måte å forstå barnets utvikling på (jf. Sameroff, 2000 i Smith & Ulvund 2004). Utvikling er en prosess der barnet endres i samspill med sine omgivelser over tid, og der barnet med sine individuelle karakteristika i sin tur påvirker og endrer sine omgivelser. En transaksjonsprosess finner sted når omsorgspersonens reaksjoner avhenger av barnets atferd. I utgangspunktet er de prosessene som ligger til grunn for normalutvikling og utvikling av psykopatologi de samme, men på grunn av ulik grad av sårbarhet og ulikt miljø vil utviklingen kunne ta ulike retninger. Når det gjelder forstyrrelser med en sterk neurobiologisk komponent vil utfallet være bestemt både av direkte kausale faktorer (hovedeffekter) og av indirekte sekundære faktorer (via transaksjoner gjennom omsorgspersoners fortolkning og respons og det omliggende miljøets innflytelse). Det vil si at den neurobiologiske sårbarheten fortsatt vil være til stede selv om barnet har et adekvat og sensitivt omsorgsmiljø, men de transaksjonelle samspillsprosessene vil kunne påvirke den aktuelle fungeringen og symptombildet hos barnet. Dette kan i ulik grad være avhengig av hvilken type forstyrrelse det er snakk om og hvor gjennomgripende effekt forstyrrelsen har på nervesystemet (se kapittel 2).

Barn som er født av mødre som har brukt rusmidler under svangerskapet, vil være sårbare i utgangspunktet og i større risiko for et mindre optimalt utviklingsfall, fordi slike barn med større sannsynlighet vil vokse opp under ikke-fasiliterende miljøbetingelser. Dette fordi de kontekstuelle betingelsene som regel er dårligere rundt mødre som har hatt eller har et rusproblem. Forskning tyder på at kvinner som bruker rusmidler har høyere forekomst av psykiske vansker (Dansky m.fl., 1996 ref i Lester m.fl, 2000), de har en historie med misbruk (Gil-Rivas m.fl., 1996 ref i Lester m.fl, 2000), mer fysisk sykdom, høyere forekomst av desorganiserte familier inklusive vold, og vansker med foreldreferdigheter (Finkelstein, 1993, ref i Lester m.fl., 2000). Disse faktorene kan medvirke til et dårligere oppvekstmiljø for barna.

Ruseksponerte barn vil være avhengig av et sensitivt og tilrettelagt omsorgsmiljø for en gunstig utvikling inklusive en mer stabil atferdsregulering (Lester & Tronick, 1994). Slik kan altså omsorgsmiljøet gjennom et sensitivt samspill, hjelpe barnet med hensyn til regulering og atferdsorganisering. Alternativt kan et desorganisert og lite sensitivt samspill, forsterke

effekten av barnets nevrobiologiske sårbarhet og gjøre reguleringsvanskene større, noe som igjen kan føre til større samspillsproblemer og forsinket utvikling over tid.

Vi mener denne problemstillingen er svært relevant for pedagogikkfaget generelt, og for yrkesutøvelsen som PP-rådgiver spesielt. Kjennskap til risikofaktorer som kan føre til utviklingsvansker hos barn har direkte relevans for iverksettelse av tiltak i risikofamilier. Fordi vi har valgt å gjennomføre en empirisk undersøkelse som handler om risikofaktorer, er imidlertid ikke iverksettelse av tiltak fokus for denne oppgaven.

I kapittel 2 tar vi utgangspunkt i transaksjonsmodellen, gjøre rede for arv-miljø problematikken og vi gir en forholdsvis grundig omtale av temaet risiko og beskyttelse. Vi har også et eget hovedpunkt som omhandler risikofamilien og presenterer en modell for veier til småbarns dysfunksjon.

I kapittel 3 er temaet samspill og samspillsbegrepet. Vi redegjør blant annet for faktorer som kan føre til samspillsvansker og sammenhengen mellom mødres rusproblemer og samspill med barnet.

I kapittel 4 er temaet rusmisbruk hos mødre. Her gjennomgår vi teori og forskning som belyser risiko forbundet med bruk av lovlige og ulovlige rusmidler. Fordi den såkalte Osloundersøkelsen er en av de få norske studiene på dette området, er den viet spesiell oppmerksomhet. For å belyse sammenhengen mellom bruk av rusmidler og samspillsvansker har vi anvendt Fields aktiveringsmodell.

Kapittel 5 handler om barn med psykisk syke foreldre. Her drøfter vi blant annet spørsmålet om foreldrenes diagnose har noen betydning for barn i risiko. Vi belyser også psykiske lidelser i forbindelse med svangerskap og fødsel med særlig vekt på depresjon, og hvilke konsekvenser psykiske problemer hos foreldre kan ha for barns kommunikative ferdigheter.

I kapittel 6 har vi presisert problemstillingene for den empiriske undersøkelsen.

Kapittel 7 innledes med en beskrivelse av metoder og de måleinstrumenter som vi har benyttet, samt den opplæringen som vi fikk for å skåre en skala som måler barns kommunikative ferdigheter (Early Social Communication Scales).

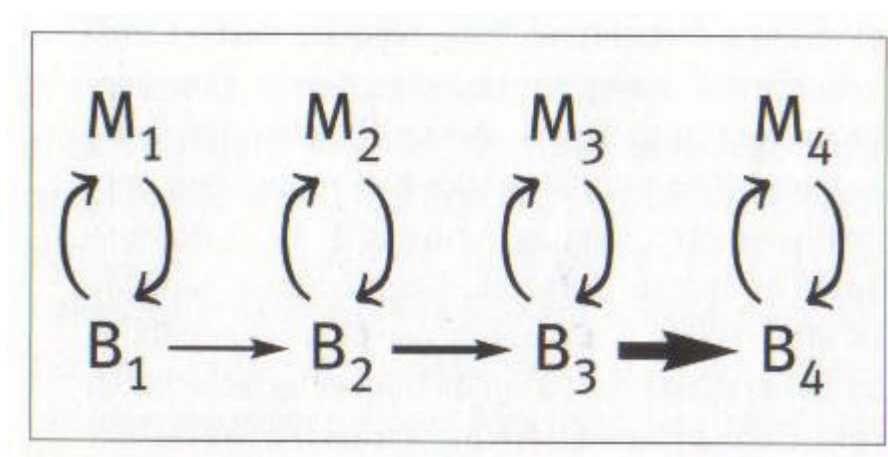
Resultatene er presentert i kapittel 8, og i kapittel 9 har vi drøftet våre funn. Oppgaven avsluttes med en oppsummering og konklusjon i kapittel 10.

2.0 TEORETISK BAKGRUNN

2.1 Transaksjonsmodellen

Vi har i hovedsak valgt å ta utgangspunkt i transaksjonsmodellen. Dette blant annet fordi denne måten å tenke på har hatt stor betydningen når det gjelder å forstå og forklare barns utvikling. Vi vil deretter kort komme inn på betydningen av arv og miljø, risiko og beskyttelse, for så å si noe om den typiske risikofamilien.

Utvikling kan defineres som ”...tidsbundne endringer i menneskers og dyrs struktur og fungering som et resultat av biologiske og miljømessige forhold” (Tetzchner, 2003:7). Det er altså interaksjonen mellom arv og miljøpåvirkninger som er avgjørende for utviklingsforløpet. Som nevnt i innledningen kan utviklingsprosessen forstås ut fra en transaksjonsmodell som går ut på at det hele tiden skjer gjensidige påvirkninger mellom individ og miljø over tid (Smith & Ulvund, 2004, se figur 1). Miljøet påvirker barnet, som deretter påvirker miljøet, som igjen påvirker barnet også videre.



Figur 1. Transaksjonsmodell for utvikling. Etter Sameroff (1995) (fra Smith & Ulvund, 2004:13).

Transaksjonsmodellen ble opprinnelig utviklet av Sameroff og Chandler (1975), og den har hatt stor betydning innenfor utviklingspsykologien, da spesielt fordi den kan oppfattes som et alternativ til den tradisjonelle motsetningen mellom arv og miljø når det gjelder å forstå de ulike faktorene som er bestemmende for barns utvikling. Transaksjonsmodellen innebærer at man legger vekt på at utviklingsmessige utfall verken skyldes individfaktorer alene eller den isolerte læringskonteksten, men derimot en gjensidig påvirkning mellom barnet og omsorgspersonen over tid (Haavind & Øvereide, 2007). Dette betyr at den voksnes handlinger ovenfor barnet virker inn på barnets responsrepertoar og disposisjoner, slik at omsorgspersonen begynner å oppføre seg annerledes enn hvis barnet ikke hadde fått denne erfaringen. Denne virkningen går begge veier. Dette forklarer hvordan en mors handlinger overfor barnet bidrar til å endre barnet, men at også barnets aktivitet og responser bidrar til å endre mors omsorgsutøvelse (Hansen & Jacobsen, 2007).

Et eksempel på en transaksjonsprosess kan være et nyfødt barn som er plaget med kroppslig uro og gråt. Den nybakte moren har i perioder av livet sitt hatt problemer med angst og uro. Når barnet gråter mye reagerer mor med å bli redd, urolig og får angstreaksjoner. Når barnet derimot er rolig, reagerer mor også med redsel, men disse gangene er hun redd for å ta kontakt med barnet eller svare på barnets signaler fordi hun er bekymret for at barnet skal begynne å gråte igjen. Nyfødte barn er avhengig av raske og kontingente reaksjoner for å utvikle adekvat regulering mellom ro og uro, søvn og våken tilstand. Dersom omsorgspersonen ikke er rask nok til å reagere på barnets signaler, kan dette påvirke barnets utvikling av evner til regulering av søvn, ernæring, oppmerksomhet og temperament. Det kan derfor være avgjørende med tidlig innsats som er rettet både mot morens evne til å takle egne problemer og hennes evne til tolke og respondere på barnets signaler og behov raskt (Hansen & Jacobsen, 2007).

Barn er forskjellige og har derfor ulike utgangspunkt for samspill (se neste kapittel). Genetiske forskjeller for eksempel i temperament eller biomedisinsk risiko i form av prematuritet eller prenatal ruseksponering, kan påvirke barnets forutsetninger for å delta i samspill. Men det må også tas i betraktning at det i tillegg kan være foreldrenes egne vansker som påvirker mulighetene til å fortolke og samhandle med barnet på en adekvat måte, for eksempel foreldre med svake mentale evner, rusproblemer eller ulike former for psykiske vansker. Ofte kan det være snakk om en ”dobbel risiko”, det vil si både at barnet er sårbart og

at foreldrene har problemer. Miljøet rundt dem når det gjelder grad av støtte eller belastning vil også kunne påvirke relasjonen (Haavind & Øvereide, 2007).

I spedbarnsforskningen har nye funn dokumentert at barn blir født med forutsetninger for kontakt og samspill, noe som viser seg allerede fra første levedag (Bråten, 1998; Trevarthen, 1998) (se neste kapittel). Men et spedbarn er allikevel som nevnt fullstendig avhengig av at omsorgspersonene er sensitive for at utviklingen skal forløpe normalt (Biringen, Damon, Grigg, Mone, Pipp-Siegel, Skillern & Stratton, 2005). Stort sett utvikler barn seg tilfredsstillende i samspill med deres omsorgspersoner, uten at det er behov for spesiell tilrettelegging eller hjelp. Man bør imidlertid ha stor fokus på sammenhengen mellom barnets nevropsykologiske utvikling, tilknytningen og det tidlige samspillet i familier der det er mange risikofaktorer involvert. Hvis omsorgspersonene til et sårbart barn ikke klarer å møte barnets grunnleggende behov, vil kun små mangler i responderende atferd og bekreftelse kunne bidra til mer eller mindre alvorlige psykiske og/eller utviklingsmessige forstyrrelser hos barnet (Gopnik, Meltzoff, & Kuhl, 1999).

Barns psykososiale og kognitive utvikling er svært avhengig av kvaliteten på det tidlige samspillet mellom barnet og dets nærmeste omsorgspersoner. Når man forsøker å forstå barns utvikling, er det viktig å ta utgangspunkt i en slik tankegang som ligger til grunn for transaksjonsmodellen. Risikoen for en uheldig utvikling er størst der både barnet og omsorgspersonen er sårbare. Hvis barnet er sårbart kan dette lett føre til at omsorgspersonene får an annen omsorgspraksis enn det de hadde hatt hvis det ikke var sårbart. Og omvendt, hvis omsorgspersonen er sårbar, kan dette føre til at barnet reagerer annerledes enn om den voksne hadde vært mer trygg i sin utøvelse av omsorg (Hansen & Jacobsen, 2007).

2.2 Arv og miljø

Et av de mest grunnleggende spørsmål i utviklingspsykologien er forholdet mellom arven og miljøets betydning. Alle teorier må ta utgangspunkt i at mennesket er en biologisk organisme som vokser og utvikler sine egenskaper i et fysisk, sosialt og kulturelt miljø. Arven handler om de genene som barn får overført fra sine foreldre. Det fysiske miljøet består av alle de

kjemiske og fysiske påvirkningene individet utsettes for fra det blir unnfanget til det dør. Dette innebærer også det miljøet fosteret har rundt seg i livmoren, og de kjemiske og fysiske kreftene som her virker inn på organismen. Det sosiale og kulturelle miljøet er alle de menneskene som omgir barnet, og som det i forskjellig grad- og på ulike måter- er i samspill med. Det gjelder både nære sosiale relasjoner, andre relasjoner som for eksempel erfaring fra barnehage og kulturell praksis (Tetzchner, 2003).

I lys av transaksjonsmodellen er barnets utvikling påvirket både av det genetiske grunnlaget og miljøet rundt barnet. Miljøet vil kunne påvirke det genetiske uttrykket både i positiv og negativ retning. I følge transaksjonsmodellen er utvikling altså ikke et spørsmål om enten arv eller miljø, men det er samspillet mellom arv og miljø som er avgjørende. Adopsjonsstudier er mye brukt for å kaste lys over betydningen av arv og miljø (Tetzchner, 2003). Et eksempel på dette er en studie som tok for seg antisosial atferd hos barn. Her ble et adopsjonsdesign tatt i bruk for å undersøke om den biologiske omsorgspersonens stoffmisbruk og antisosiale atferd påvirket barnet etter adopsjonen. Resultatene viste at disse barna i større grad ble fiendtlige og antisosiale enn barna i kontrollgruppen, som besto av adoptivbarn med biologiske foreldre uten slike problemer. Barnets genetiske disposisjoner kan ha kommet til uttrykk tidlig, som for eksempel ved et vanskelig temperament, problemer med selvregulering, impulsivitet og/eller andre vansker. Barnets tendens til en antisosial atferd var assosiert med en mer problematisk og mindre sensitiv omsorg fra adoptivforeldrene (Ge, Conger, Cadoret, Neiderhiser, Yate, Thourghton & Stewert, 1996). Funnene sier noe om hvordan barnets genetiske disposisjoner kan bidra til at omsorgen blir mer utfordrende for omsorgspersonene, og at det derfor i slike tilfeller ofte kreves mer spesifikke tiltak for å forhindre negative utviklingsbaner.

I tillegg til adopsjonsstudier er også tvillingsstudier mye brukt innenfor dette forskningsfeltet (Shonkoff & Phillips, 2004). Det bør imidlertid nevnes at i likhet med de fleste andre typer studier har også både adopsjonsstudier og tvillingsstudier sine begrensninger. Adopterte barn kan ha en forhistorie med eksponering for rusmidler i svangerskapet som, ofte i kombinasjon med det genetiske grunnlaget, kan føre til uheldige utfall. Det er også en pågående diskusjon om hvorvidt eneggede tvillinger deler et mer identisk miljø enn toeggede tvillinger. For å

beregne det genetiske bidraget til utvikling og patologi blir det tatt i bruk avanserte statistiske metoder (Shonkoff & Phillips, 2004).

Utviklingen av hjernen er også et resultat av en gjensidig påvirkning mellom kvaliteten på det pre- og postnatale miljøet og et genetisk bestemt program. Forskning har gitt gode kunnskaper om hvordan fosterutviklingen blir påvirket av "omsorgsmiljøet" i mors mage. Dette gjelder for eksempel gjennom mødrenes ernæring, rusmiddel- og alkoholforbruk samt stress (Nelson & Bouquet, 2000). Men selv om det prenatale miljøet har stor innvirkning på fosterets hjerne, trenger ikke dette å bety at de prenatale effektene forblir permanente. Hjernen har stor plastisitet gjennom hele livet. Men alvorlige hjerneskader, som for eksempel er forårsaket av et stort alkoholforbruk under svangerskapet, er som regel mer permanente enn mindre skader.

En stor del av den strukturelle utviklingen av hjernen er ferdig før barnet blir født. Allikevel har tidlige samspillserfaringer med omsorgsgiver stor betydning for hjernens utvikling. Når nevronale grupper av hjerneceller aktiveres og kobles sammen i synapsenettverk, skjer dette delvis gjennom påvirkning av tidlige samspillserfaringer. I de første levemånedene begynner også en synapsetynning, der de synaptiske forbindelsene som er lite aktivert gjennomgår en eliminasjonsprosess (Greenough, Black & Wallae, 1987). I denne perioden har altså miljøet stor påvirkning på både synapsetynning og celleeliminering i hjernen. Det er viktig å være bevisst på hvor avgjørende de konkrete miljøerfaringene barnet gjør seg i det første leveåret er for oppkoblingen og avstemmingen av nettverket av hjerneceller.

Nyere spedbarnsforskning har også vist betydningen av andre typer miljøpåvirkninger på barns utvikling. Spesielt er stressrelaterte erfaringer trukket frem som en viktig miljøfaktor som påvirker utviklingen tidlig i livet (Bremner & Vermetten, 2001). Hos mødre med rus- og/eller psykiske problemer er ofte stress og bekymring en stor del av hverdagen. Gjentatte stresseksposeringer kan ha innvirkning på nevrobiologiske mekanismer, og vil ofte ha langvarige virkninger. Transaksjonen mellom barnet og en sensitiv omsorgsperson ser ut til å kunne bidra til å organisere stresssystemet på en positiv måte mellom to og seks månedersalder.

Undersøkelser har vist at barn som ved tomånedersalder ga tydelig uttrykk for uro, men som hadde en responderende og sensitiv mor, regulerte stress på en effektiv måte ved seksmåneders alder. Barnets stressnivå vil altså kunne påvirkes av mors evne til å hjelpe barnet til å regulere sine atferdstilstander. Hvis et barn utvikler et hyperaktivt stressresponsystem, er det stor sannsynlighet for at det vil videreføre denne måten å mestre stress på gjennom livet. Et funksjonelt nevralt system for stressregulering hos spedbarn er viktig for evnen til både å mestre følelser og å kommunisere adekvat (Hansen & Jacobsen, 2007).

2.3 Risiko og beskyttelse

Hensikten med utviklingspsykologien er å forstå og forklare hvilke faktorer som er det betydningsfulle utfallet, og hvordan disse bidrar til barns utvikling. Alle utviklingsteorier innebærer at man har synspunkter på temaet risikoforhold, det vil si forhold som kan bidra til skjevutvikling og utviklingsmessige avvik. Fordi slike forhold bare fører til økt risiko, og ikke et forutbestemt forløp eller skjebne, handler det om interaksjonseffekter (Tetzchner, 2003). Det er en interaksjonseffekt når virkningen av ett forhold avhenger av ett eller flere andre forhold (Tetzchner, 2003). For eksempel viser det seg at lav fødselsvekt bidrar til økt risiko for utvikling av lærevansker. De fleste barn med lav fødselsvekt greier seg bra på skolen, selv om en relativt større andel av dem vil ha lærevansker. Spørsmålet blir da hvorfor noen for tidlig fødte rammes av vansker mens andre ikke gjør det når de har tilsynelatende samme risikoforhold. Hvis andre forhold enn den for tidlige fødselen, som for eksempel foreldrenes sosioøkonomiske status, påvirker utfallet, dreier det seg om en interaksjonseffekt.

De senere årene har man imidlertid skiftet fra og ensidig fokusere på og vurdere risiko til også å søke etter forhold som kan forklare at noen barn viser positiv utvikling til tross for tilstedeværelsen av risikoforhold. Selv i tilfeller der barn er i alvorlig risiko for skjevutvikling, er det noen som klarer seg godt. Det kan tyde på at disse har en spesiell motstandsdyktighet, og at de er resiliente mot de negative påvirkningene (Tetzchner, 2003).

Risikofaktorer er som nevnt forhold som kjennetegner individer og/eller miljøer, og som kan resultere i økt sannsynlighet for skjevutvikling eller utviklingsforstyrrelse hos barnet.

Beskyttende faktorer kan defineres som egenskaper ved individer, miljøer, situasjoner og hendelser som gitt et individs totale risikostatus reduserer sannsynligheten for psykopatologi (Hansen & Jacobsen, 2007). Hvis man legger transaksjonsmodellen til grunn, kan det være nyttig å skille mellom biomedisinsk risiko og stressorer i miljøet. Eksempler på biomedisinsk risiko som bidrar til mulighet for utviklingsvansker kan være for tidlig fødsel og eksponering for alkohol eller rusmidler under svangerskapet. Allikevel vil de fleste barn som er født med en biomedisinsk risiko som nevnt ikke utvikle problemer. Dette vil i stor grad påvirkes av tilstedeværelsen eller fraværet av stressorer i miljøet.

En stressor kan defineres som ”... *en hendelse eller opplevelse som vanligvis fremkaller emosjonell uro*” (Smith & Ulvund, 2004:20). Stressorer som barnet utsettes for i første leveår, kan påvirke både hjernen og evnen til psykologisk tilpasning. Dette kan være både direkte og indirekte effekter. Føtal alkohol forgiftning kan for eksempel ha en direkte toksisk effekt på hjernen, og med dette bidra til en uheldig utvikling. Men en slik forgiftning kan også ha en indirekte virkning som fører til at barna får svakere affektive uttrykk. Dette kan øke risikoen for at de får en mindre adekvat stimulering, som igjen kan føre til utviklingsforsinkelser (Smith & Ulvund, 2004).

Eksponering for risiko tidlig i livet vil altså kunne påvirke senere fungering og livskvalitet. Risikofaktorer kan springe ut fra biologiske mekanismer, som for eksempel genetiske faktorer og prosesser relatert til nevrologiske reguleringsmekanismer eller de kan ha sitt opphav i psykologiske faktorer, for eksempel kognitive og emosjonelle forhold. Risikofaktorer kan også være til stede som sosiologiske variabler, for eksempel omsorgspersonenes sosioøkonomiske status. Slike typer risikofaktorer vil kunne operere på ulike nivåer innenfor hvert av disse områdene. Miljøet kan både bidra til å fremme og hemme barns utvikling og tilpasning. Det er viktig å se risikofaktorer og beskyttende faktorer i en sammenheng. Barn med en biologisk betinget sårbarhet kan, dersom de er i et omsorgsmiljø der de får delta i gode utviklingsfremmende samspill, få en adekvat og god utvikling. Mangel på gunstige samspill vil kunne bidra til utviklingsproblemer hos sårbare barn (Hansen & Jacobsen, 2007).

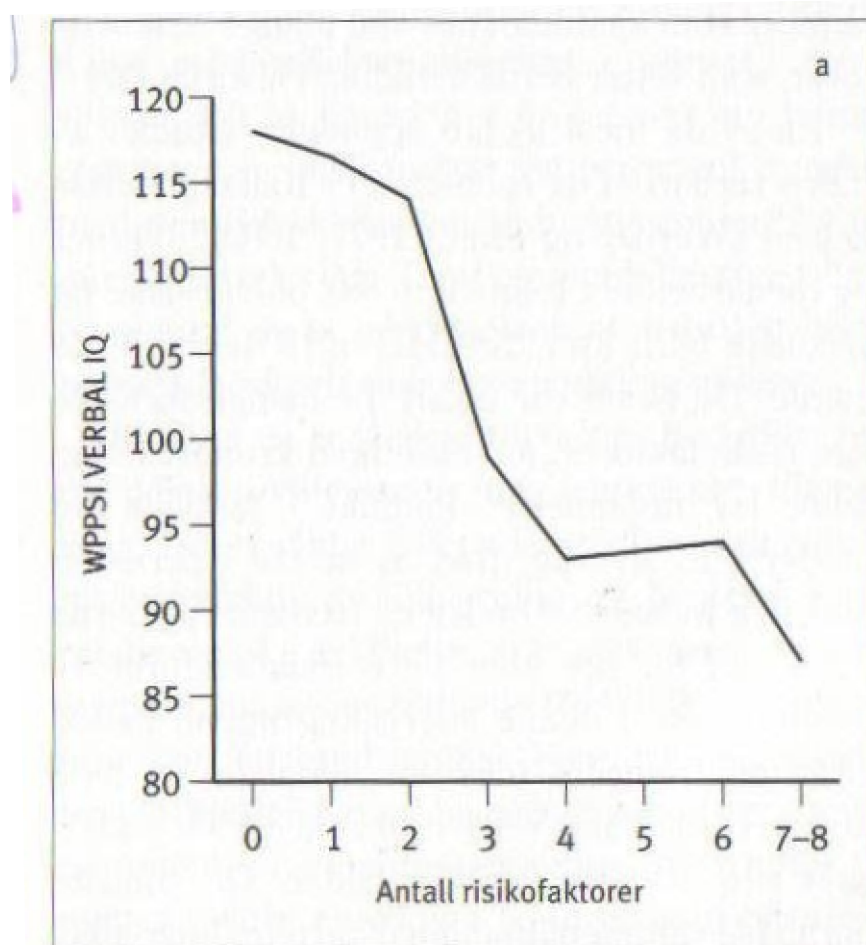
Psykologisk sårbarhet vil kunne utvikles gjennom barnets samhandling med andre (se neste kapittel). Dette fordi biologiske, temperamentsmessige og personlige egenskaper vil påvirke samspillet. Disse faktorene til sammen kalles individets diatese (det vil si biologisk betinget disposisjon). Barnets diatese påvirker hvordan tidligere erfaringer vil kunne virke inn på barnets reaksjoner på stress. Et eksempel på barn som har høy risiko for å utvikle vansker er de som har foreldre med psykiske lidelser. I tillegg til at de ofte har en arvelig betinget sårbarhet, er det stor sannsynlighet for at de vokser opp under psykososialt uheldige forhold. Det kan for eksempel være at foreldrene er lite psykologisk tilgjengelige for barna sine.

Forskning har vist at det som er av størst betydning for hvordan et barn utvikler seg er hvordan familien fungerer sosialt. Det nest viktigste for prediksjon av tidlig utvikling har vist seg å være hvor alvorlig og kronisk den psykiske lidelsen hos mødrene er. Foreldrenes spesifikke psykiatriske diagnose synes å være av mindre betydning (Sameroff, Seifer & Zax, 1982 i Smith & Ulvund, 2004). Det er først og fremst kombinasjoner av flere uheldige miljøfaktorer som utgjør en risiko.

Risikofaktorer er kumulative. Det betyr at man ikke kan addere flere risikofaktorer for å finne en effekt, men at den totale virkningen av alle risikofaktorene til sammen blir større enn summen av de enkelte risikofaktorene. Dette kalles en synergieffekt. Kun en risikofaktor skaper som regel ingen risiko for utviklingsforstyrrelser eller psykopatologi. Dobbel eller multippel risiko er kjente begreper i den kliniske hverdagen. Når problemene befinner seg både hos omsorgspersonene og hos barnet, vil omsorgspersonenes mulighet til å møte barnets spesielle behov være enda mindre enn om problemene kun befinner seg hos barnet eller bare hos omsorgspersonene. Dobbel risiko er da også kumulativ. Sammenhengen mellom antall risikofaktorer og utfallet hos barnet er altså kumulativ og ikke lineær. I situasjoner hvor alle risikofaktorer ikke lar seg fjerne, så vil eliminering av kun noen faktorer kunne øke mulighetene for at barnet får en betraktelig bedre utvikling. Varigheten av eksponering for risikofaktorer viser seg å være like avgjørende som antallet risikofaktorer (Hansen & Jacobsen 2007). En studie viste for eksempel at kronisk eksponering for atypisk omsorgspraksis er verre enn eksponering for et enkeltstående traume (Terr, 1995).

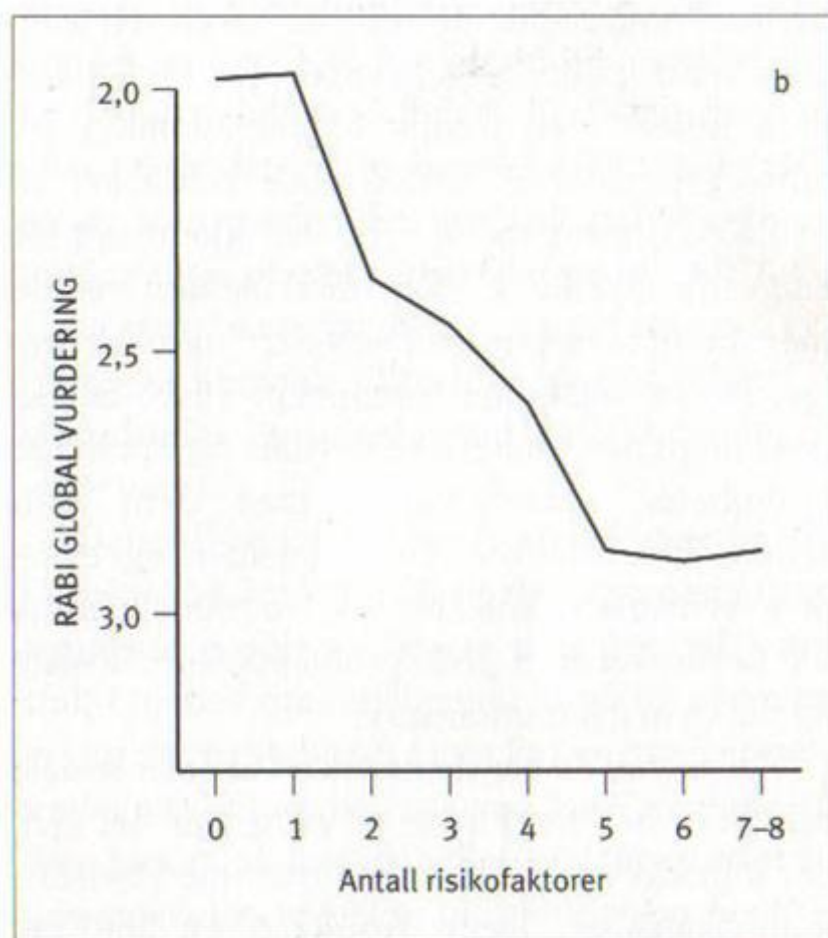
Når det gjelder virkningen av miljøfaktorer er det som nevnt først og fremst kombinasjoner av flere uheldige faktorer som utgjør en risiko. Dette kommer for eksempel fram i Rochesterstudien som er en oppfølgingsstudie av 215 barn (Sameroff, Seifer, Zax & Barocas, 1987). Ved å ta utgangspunkt i observasjoner av barna og bakgrunnsopplysninger om familiene, ble det i denne studien valgt ut ti miljøvariabler som alle til en viss grad korrelerte med foreldrenes sosioøkonomiske status. Disse variablene var:

- Bakgrunn med mental forstyrrelse hos moren.
- Høy grad av angst hos moren.
- Rigide holdninger og verdier i forbindelse med omsorg og oppdragelse.
- Lav forekomst av spontane samspill mellom mor og barn.
- Lav utdanning hos moren.
- Hovedforsørger i ufaglært arbeid.
- Uheldig stilt minoritetsstatus.
- Enslig omsorgsperson.
- Mange stressende livshendelser.
- Stor familie.



Figur 2 a. Virkningene av mange risikoskårer på 4-åringers verbale IQ målt med Wechlers førskoletest (WPPSI) (fra Smith & Ulvund, 2004:21)

Barna ble undersøkt når de var fire år. Resultatene viste at blant de barna som kun hadde vært utsatt for en risikofaktor, var det svært få som hadde fått alvorlige utviklingsforstyrrelser (Se figur 2 a). En multipl risikoindeks, som var laget ved å ta utgangspunkt i det totale antall risikofaktorer i hver familie, viste imidlertid store forskjeller når det gjaldt intellektuelle ferdigheter mellom barn med lav risiko og de med høy risiko. Barna som tilhørte gruppen uten risiko lå stort sett over 30 IQ- poeng høyere enn de barna som hadde åtte eller ni risikofaktorer knyttet til seg. I gjennomsnitt ble barnets IQ-skåre redusert med fire poeng for hver risikofaktor. Når man så på forholdet mellom antall risikofaktorer og en global vurdering av sosioemosjonelle ferdigheter, viste resultatene at etter hvert som antall risikofaktorer økte, avtok den sosiale kompetansen hos fireåringene (Se figur 2 b).



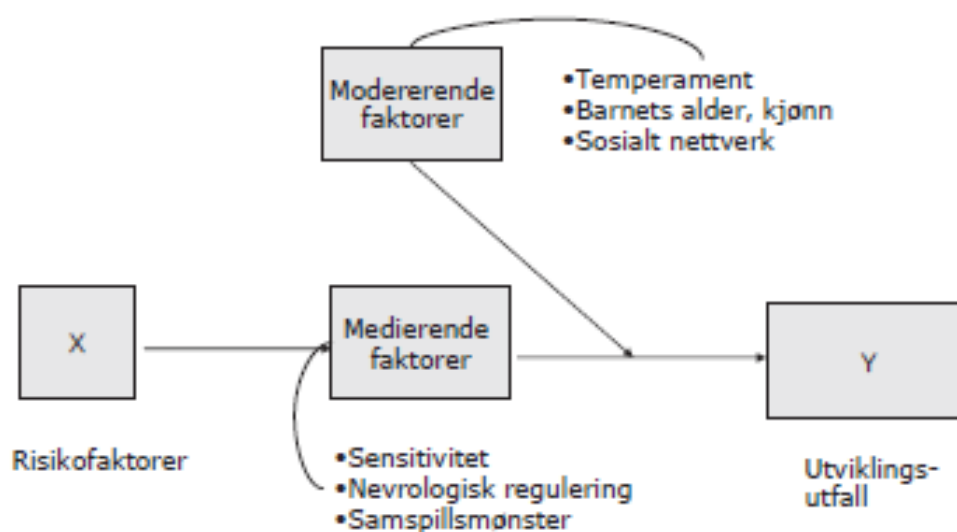
Figur 2 b. Virkningene av mange risikoskårer på 4-åringers sosioemosjonelle kompetanse. Barna deltok i Rochester-studien (fra Smith & Ulvund, 2004:21).

Selv om denne undersøkelsen tok utgangspunkt i miljøvariabler som er spesielt utbredt blant familier med lav sosioøkonomisk status, vil denne typen risikofaktorer trolig påvirke barn fra alle sosiale miljøer i den grad familien er rammet. Et viktig funn i denne undersøkelsen er at det var ingen enkelt risikofaktor som kunne trekkes fram som spesielt betydningsfull for effekten på utviklingen hos barna. Det som derimot kan sette barns utvikling i alvorlig fare er å vokse opp i familier med mange risikofaktorer (Smith & Ulvund, 2004).

Beskyttende faktorer kan defineres som "...de faktorer som muliggjør heldig tilpasning på tross av ufordelaktige forhold, og som øker motstand mot senere vansker" (Masten & Coatsworth, 1998 i Hansen & Jacobsen 2007:19). Beskyttelsesfaktorer bidrar altså til å redusere virkningene av risiko og stress. Beskyttende faktorer kan være knyttet til egenskaper

hos barnet. Eksempler på dette kan være høy intelligens, trygg tilknytning eller lett håndterbart temperament. Et annet forhold som kan bidra til beskyttelsesfaktorer er oppvekstmiljøet. Faktorer som kan nevnes her er utvidet familienettverk, flere trygge tilknytningspersoner i nærmiljøet, barnehage og skole, stabile boforhold, det vil si få flyttinger, økonomisk trygghet og tilgjengelige og gode nærmiljøtiltak.

Beskyttende faktorer kan også ha utspring hos omsorgspersonene. Det kan for eksempel være omsorgsgiverens sensitivitet overfor barnets behov, god omsorgskompetanse og omsorgsutøvelse, trygg tilknytning med hensyn til egne barndomsopplevelser eller flere gode sosiale relasjoner. Forskning har vist at barn som vokser opp i et svært belastet miljø, men som har omsorgspersoner som er sensitive og responderer på barnets behov kan ha et positivt utviklingsutfall (Patterson, 1993). På den annen side kan også svært robuste barn stå i fare for skjevutvikling dersom de stressende hendelsene de utsettes for overgår de beskyttende faktorene som er tilstede (Werner, 2000). Det er imidlertid viktig å ta med betydningen av medierende og modererende faktorer når man skal se på mulige forklaringer på hvordan risiko fører til et bestemt utfall (Baron & Kenny, 1986). Figur 3 illustrerer dette:



Figur 3. Illustrerer hvordan utfall hos barnet kan påvirkes via medierende og modererende faktorer, hvordan X fører til Y (fra Hansen & Jacobsen, 2007:21).

Som vist på figuren kan medierende faktorer si noe om hvordan og hvorfor risiko fører til negativt utfall hos forskjellige barn. De fungerer som generative mekanismer som formidler effekten av en uavhengig variabel (X) på utfallet (Y). Hvis for eksempel den uavhengige variabelen er at mor er deprimert, kan dette føre til at den omsorgen hun praktiserer overfor barnet er lite sensitiv og responderende. Dette kan igjen føre til en utrygg tilknytning og/eller samspillsvansker hos barnet (Y). Den direkte veien fra X til Y går gjennom en medierende faktor. Modererende faktorer kan fortelle oss noe om hvem som er i risiko og når risiko er mest potent. Disse faktorene moderer virkningen av de medierende faktorene. Med utgangspunkt i figuren ovenfor kan for eksempel et lett temperament hos barnet moderere effekten av den mindre gunstige omsorgen fra moren. Dette fordi en depressiv mor kan føle det lettere å vise sensitiv og responderende omsorg overfor et barn som ikke er "vanskelig" (Hansen & Jacobsen, 2007). Det reduserer risikoen for at det oppstår samspillsvansker (se neste kapittel).

En meget kjent oppfølgingsstudie av barns sårbarhet og robusthet er Kauai-undersøkelsen (Werner & Smith 1977,1992 i Smith & Ulvund, 2004). Her ble 698 polynesiske og asiatiske barn fulgt opp fra de var ett til de var 30 år gamle. De fleste av deltakerne ble utsatt for mange

risikofaktorer i oppveksten. Det kunne være alt fra konflikt i familien til mer eller mindre alvorlig grad av stress i perioden omkring fødselen og kronisk fattigdom. I høyrisikogruppen som besto av cirka en tredel av deltakerne, var barna utsatt for tre eller fire risikofaktorer.

Da barna ble undersøkt ved 10-, 18- og 30- årsalderen viste det seg at cirka en tredel av denne risikogruppen hadde klart seg relativt bra. Når man sammenlignet de robuste barna med barna som hadde utviklet vansker, fant man betydelige forskjeller gjennom hele oppveksten. Som spedbarn hadde de robuste barna egenskaper som utløste mye positiv oppmerksomhet fra omsorgspersonene. Dette hang ofte sammen med et gunstig temperament som gjorde at de som regel var lette å ha med å gjøre. De hadde også gode relasjoner til minst en omsorgsperson, og var ikke utsatt for langvarig atskillelse. Videre så man at barnas positive egenskaper vedvarte både i førskolealder og utover skolealderen. De var mer muntre, responsive, selvsikre og uavhengige. De hadde også en bedre utvikling både i forhold til kognitive, motoriske, sosiale og språklige ferdigheter enn de barna som var sårbare og som senere utviklet vansker.

En viktig konklusjon på denne undersøkelsen er at gode sosiale ressurser hos foreldrene langt på vei er avgjørende når det gjelder å moderere risikoen hos barn med fødselskomplikasjoner. Dette har også blitt bekreftet i flere andre undersøkelser (Kopp 1983; Masten & Garmezy 1985; Sameroff & Chandler 1975 i Smith & Ulvund). Ut fra disse studiene har man også kommet fram til at det er stor sannsynlighet for at det finnes spesielle faktorer som kan predikere den senere utviklingen. Hos barna gjelder dette spesielt fysisk helse, temperament og intellektuell fungering. I selve familien er omsorgskvalitet og foreldrenes sosiale ressurser faktorer som kan være avgjørende i denne sammenhengen. I tillegg tyder mye på at graden av stressende livshendelser som barna utsettes for har mye å si for barnas senere tilpasning og utvikling.

2.4 Risikofamilien

Betegnelsen risikofamilie kan defineres som:

”...familier hvor flere risikofaktorer er tilstede, som oftest både hos foreldre og barn, og hvor disse faktorene er av tilstrekkelig varighet, og av en slik art, at det sannsynlige

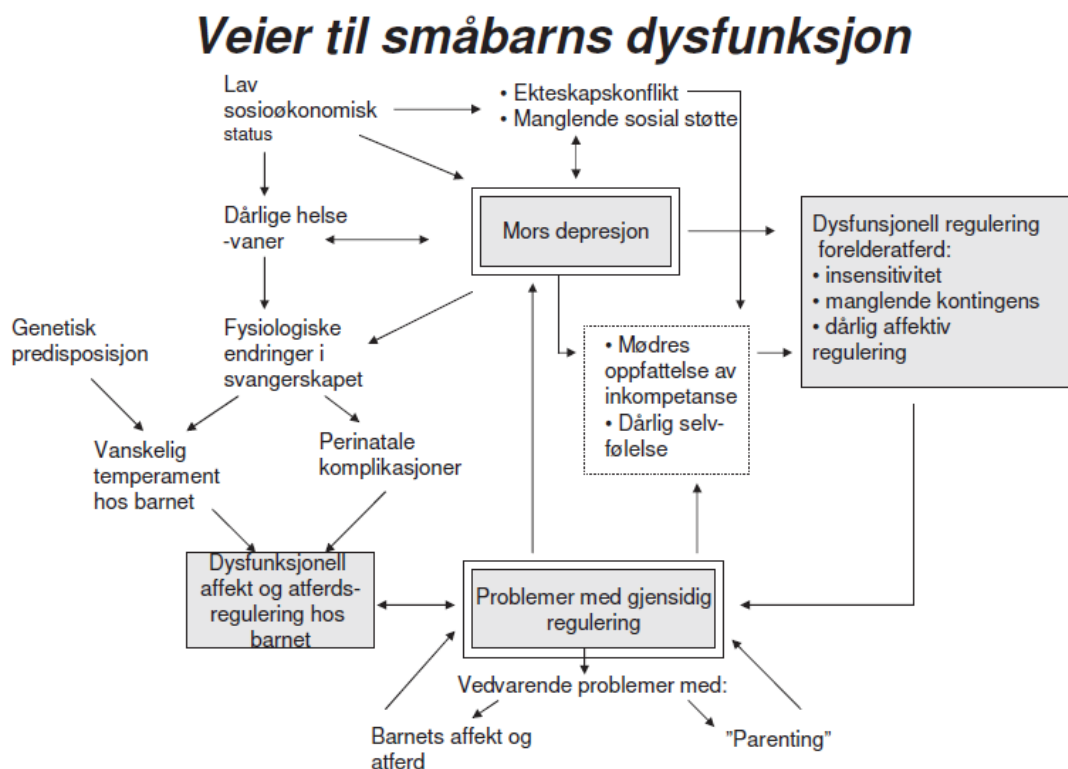
utviklingsmessige utfallet hos barnet overstiger baseraten av psykiske vansker/forstyrrelser i barnebefolkningen. Risikofamilier kjennetegnes ved at antallet risikofaktorer overgår antall beskyttende faktorer og hvor det er lite som tyder på at risikofaktorene vil reduseres dersom tiltak ikke settes inn” (Hansen & Jacobsen, 2007:22).

Det som utgjør størst risiko i en familie er som nevnt kombinasjonen av en eventuell sårbarhet hos barnet og sosiale og personlige belastninger hos omsorgspersonen, som da ofte påvirker deres fungering som omsorgspersoner. Denne type belastninger kan bidra til en dårligere kvalitet på samspillet, og også til at barnet utvikler en utrygg tilknytning. Hvis det i tillegg er slik at barnet har spesielle behov vil det å gi riktig omsorg bli enda mer utfordrende. Av nevropsykologiske grunner er de yngste barna spesielt utsatte for utvikling av vansker ved vanskjøtsel og omsorgssvikt fordi nyfødtp perioden og de første levemånedene er spesielt sårbare perioder.

Det er særlig to typer risikofamilier som er vanlige innenfor hjelpeapparatet. Den ene er familier hvor omsorgspersonene har hatt langvarige psykiske vansker og lidelser fra ung/voksen alder. Dette kan være ulike former for angst, depresjon, spiseforstyrrelser, schizofreni posttraumatisk stressforstyrrelse og personlighetsforstyrrelser. Den andre typen risikofamilie er familier der omsorgspersonene har rusproblemer. De to nevnte familietyper vil imidlertid i stor grad ha mange av de samme risikofaktorene fordi omsorgspersoner med rusproblemer svært ofte også har psykiske vansker.

Psykiske vansker og stress i forbindelse med rus og personlighetsforandringer hos omsorgspersonene er lite gunstig for kvaliteten på samspillet de første leveårene. I tillegg vil disse barna ofte også ha en medfødt sårbarhet på grunn av prenatal ruseksponering og andre lite optimale forhold under svangerskap og fødsel, som mors røyking, dårlig ernæring og stress (Hansen & Jacobsen, 2007). For å illustrere ulike veier til småbarns dysfunksjon kan man ta i bruk en riskomodell utviklet av Weinberg & Tronick (1997) (Se figur 4). Selv om denne modellen tar utgangspunkt i å forstå følger av mødres depresjon (se kapittel 4) kan den også si noe om hvordan ulike risikofaktorer virker sammen. Områdene som er grå (mors depresjon, dysfunksjonell affekt og atferdsregulering hos barnet, problemer med gjensidig

regulering og dysfunksjonell regulering av foreldreteatferd) tilsvarer sentrale dysfunksjoner hos omsorgspersonen og hos barnet. Denne modellen tar utgangspunkt i risikofaktoren lav sosioøkonomisk status, som ofte måles ut fra lav utdanning og lav inntekt. Denne risikofaktoren kan direkte påvirke mors depresjon, men påvirkningen kan også gå via dårlige helsevaner. Videre kan depresjon hos mor virke inn på foreldreteatferden. Ut fra modellen kan man også se at dysfunksjonell affekt og atferdsregulering hos barnet både påvirkes av og kan føre til problemer med gjensidig regulering. Man kan også se at dysfunksjonell regulering av foreldreteatferd direkte kan føre til problemer med gjensidig regulering, og således skape vedvarende problemer både hos barnet og omsorgspersonen.



Figur 4. Illustrer ulike utviklingsveier til småbarns dysfunksjon (fra Weinberg & Tronick, 1997 i Hansen & Jacobsen, 2007:24).

Det er viktig å understreke at høy sosioøkonomisk status ikke alltid trenger å bety fravær av alle typer risikofaktorer. Kliniske erfaringer fra BUP har vist at mange familier der

omsorgspersonene har høy utdannelse, kan ha problemer i samspill med barnet. Problemene har ofte oppstått på grunn av rus og/ eller psykiske problemer. Ved atferdssenteret (Norsk senter for studier av problematferd og innovativ praksis AS) har man erfart at barn med alvorlige atferdsproblemer ofte også kan komme fra familier der begge omsorgspersonene har høy utdannelse og ingen åpenbare sosiale problemer. En viktig faktor som går igjen i disse familiene er gjensidig negative samspillsmønstre (Hansen & Jacobsen, 2007:24).

3.0 TIDLIG SAMSPILL

3.1 Det sosiale spedbarnet

I løpet av de siste 30 årene har synet på spedbarnet endret seg mye. Spedbarnsforskningen har utviklet ny viten om hva slags evner spedbarnet innehar i det tidlige samspillet. Tidligere oppfatninger av spedbarnet var blant annet at man så på det som et asosialt og egosentrisk individ, uten evne til å oppfatte andres følelser, ønsker og behov, og at det av natur var individualistisk og bare gradvis utviklet forutsetninger for sosialt samspill (Rye, 1993). Nyere spedbarnsforskning har endret dette synet til en erkjennelse av spedbarnet som biologisk forberedt for og motivert til interpersonlig kommunikasjon og altersentrisk deltakelse (Bråten, 1998; Trevarthen, 1998).

Nevrovitenskapen har også funnet tegn som støtter dette synet. Det dreier seg her om speilnevronene som vi finner i hjernens premotoriske område. Dette er området i hjernen som forbereder en bevegelse, og disse speilnevronene gir ut signaler når vi ser på eller forholder oss til andre menneskers handlinger eller reaksjoner. Barnet har altså helt fra fødselen av evne til å reagere på omgivelsene rundt seg. Dermed bidrar det til gjensidig kommunikasjon, noe som danner grunnlaget for tilknytningen mellom omsorgsgiver og barn (Rye, 1993).

Nyfødte er i stand til å respondere ved sosial samhandling på flere måter. De kan imitere enkle bevegelser som å åpne munnen og rekke ut tungen. Det er spedbarnets sansekapasitet og sansepreferanser som gjør det i stand til dette. Spedbarnet er både selektivt og interagerende i forhold til sine omgivelser. Det vil si at det har ulike preferanser for mors stemme, noe man for eksempel kan se ved igangsetting av lydopptak av mors stemme. Mange spedbarn vil da snu seg i riktig retning (Rye, 1993). Spedbarnet kan også gjenkjenne lukten av mor tidlig i livet (Smith & Ulvund, 2004).

Spedbarnsforskningen har altså vist at spedbarn er sosialt kompetente individer. Det er allikevel viktig å påpeke at de er fullstendig avhenge av emosjonelt tilgjengelige

omsorgspersoner i form av responsivitet og sensitivitet ovenfor barnet for at utviklingen skal forløpe normalt (Biringen, Damon, Grigg, Mone, Pipp-Siegel, Skillern & Stratton, 2005).

Kvaliteten på det tidlige samspillet mellom omsorgspersoner og barn er av stor betydning for deres senere psykososiale og kognitive utvikling. Det er flere forhold som kan påvirke kvaliteten på dette samspillet. Både forhold ved barnet, forhold ved foreldrene samt forhold ved barnets omgivelser vil kunne ha en stor innvirkning. Det er samtidig viktig at man ser barnets utvikling i lys av Sameroffs transaksjonsmodell (se kapittel 2).

3.2 Samspillsbegrepet

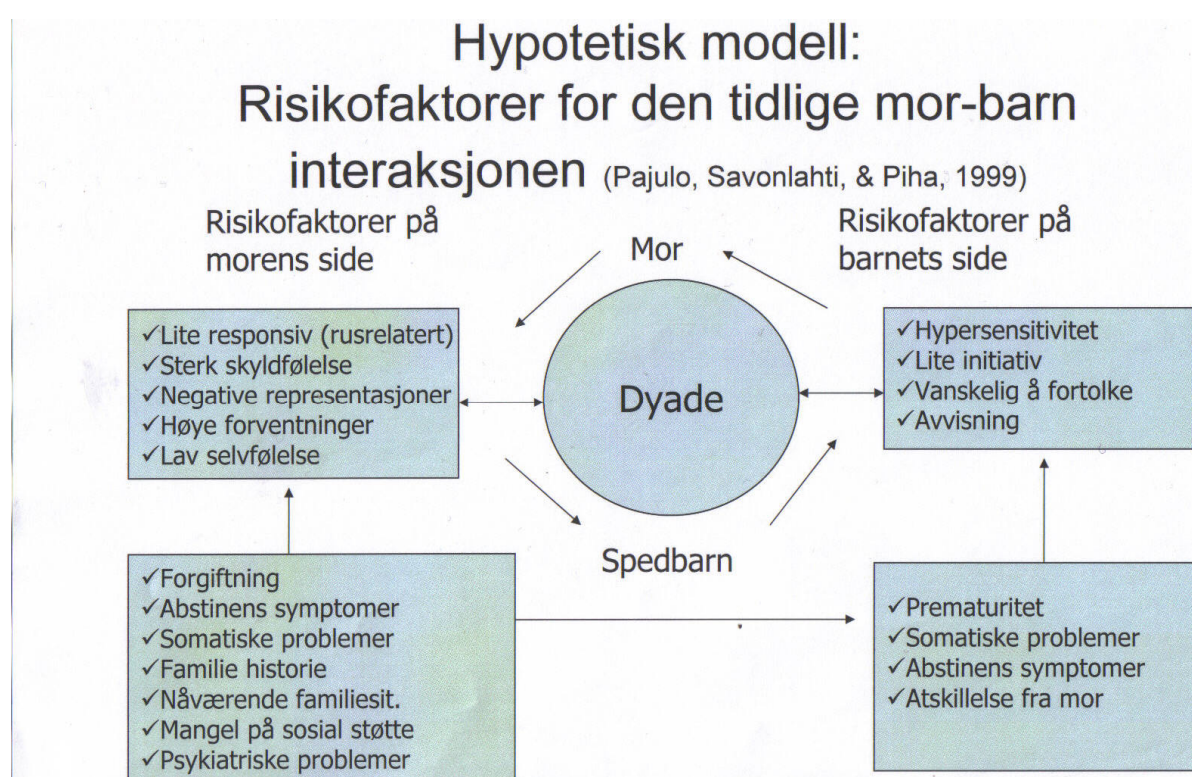
Samspillet mellom mennesker er en svært komplisert prosess som både krever gjensidig regulering av atferd, overføring av informasjon samt en følelse av samhørighet. Begrepet kommunikasjon er viktig for forståelsen av samspillsbegrepet. Watzlawick (1967 i Smith & Ulvund, 2004) mente at et menneske ikke kan handle uten å kommunisere. Andre igjen mener at kommunikasjon er noe som oppstår når personer mentalt sett ”møtes” (Richard, 1974).

Samspillsbegrepet forstås og defineres ulikt i forskjellige teorier. Derfor kan det være greit å forholde seg til noen felles karakteristika som kjennetegner begrepet (Smith & Ulvund, 2004). For det første karakteriseres samspill som en *samregulering av atferd*. Det handler her om spontanitet og oppfinnsomhet, og at barnet oppdager ulike handlingsmønstre som fungerer i samvær med andre mennesker. Det andre kjennetegnet er at et samspill innebærer en eller annen form for *overføring av informasjon*. Hos et spedbarn ville denne overføringen primært være knyttet til emosjonelle tilstander, der barnet for eksempel gråter fordi det er sultent, trøtt eller trenger å skifte bleie. Etter hvert blir objekter og andre aspekter ved den fysiske verden sentralt i overføringen av informasjon. Da blir også felles oppmerksomhet viktig. Gjennom samhandlingen blir man ”enige om” hva som skal være fokus for begge parter oppmerksomhet, noe som er svært viktig for å forstå barns tilegnelse av samspillsferdigheter (Smith & Ulvund, 2004). For det tredje innebærer samspillet *samhørighet*. Denne samhørigheten oppstår hos barnet når det deler sine erfaringer med omsorgspersonene eller

andre. Det fjerde og siste kjennetegnet ved samspill er at det er en fin *anledning for instruksjon*. Ved at barnet deltar i samspillet, vil det samtidig lære noe om omverdenen.

3.3 Risikofaktorer for samspillsvansker

Det finnes en rekke risikofaktorer knyttet til det tidlige mor - barn-samspillet. Pajulo, Savonlahti & Piha (1999) har laget en hypotetisk modell der disse risikofaktorene er inkludert.



Figur 5. Hypotetisk figur for risikofaktorer for den tidlige mor barn interaksjonen (fra Pajulo, Savonlahti & Piha, 1999: 761).

Som vist på figur 5 har vi morens risikofaktorer på den ene siden av dyaden, og på den andre siden har vi barnets. Moren kan i utgangspunktet ha ulike abstinenssymptomer, somatiske problemer, manglende sosial støtte, ulike psykiatriske problemer eller

familiehistorie/familiesituasjon som ikke har vært/er optimal. Dette kan lett føre til at mor er lite responsiv ovenfor barnet. Hun kan også ha sterk skyldfølelse, negative representasjoner samt for høye eller for lave forventninger både til seg selv og barnet. Men disse risikofaktorene hos mor kan også påvirke barnet.

Barnets risikofaktorer er at det for eksempel kan bli født prematurt, og det kan ha somatiske problemer og abstinenssymptomer ved fødselen. Resultatet av at mor har skyldfølelse, for høye/lave forventninger til seg selv og barnet og eventuelt er lite responsivt, kan igjen føre til risikofaktorer hos barnet. Hypersensitivitet, lite initiativ, avvisning samt at barnet er vanskelig å tolke er noen av disse.

3.4 Hjernens utvikling, nervesystemets utvikling og tidlig samspill

Fosterstadiet, spedbarnsalder og småbarnsalder er svært viktige formeringsperioder for utviklingen av hjernes synapsenettverk. Spedbarn er som nevnt genetisk disponert for å utvikle seg i samspill med sine omgivelser. Hjernen er derfor avhengig av en adekvat påvirkning fra omgivelsene for at en normal utvikling skal finne sted. Dette innebærer at hjernen er plastisk (et uttrykk for evnen til erfaringsbaserte forandringer).

I de første leveårene dannes det synapser i nervesystemet. Samtidig skjer det er utvelgelse av synapseforbindelser, og de nervecellene som ofte og intenst stimuleres gjennom miljøets påvirkning blir dermed selektivt forsterket. Disse inngår da i det kortikale nettverk. Spedbarnets samhandlinger med det sosioemosjonelle miljøet påvirker altså utviklingen av hjernestrukturer. Vi kan si at på mange måter legger samspillet grunnlaget for barnets fungering også på senere stadier av livet (Schoore, 1994).

Det kan forekomme både strukturelle og funksjonelle nervebiologiske forandringer dersom et individ opplever tidlige belastninger. Disse tidlige belastningene kan for eksempel være omsorgssvikt, alvorlige psykologiske traumer, fysisk mishandling eller seksuelt misbruk. I verste fall vil dette kunne føre til feil oppkobling av nerveforbindelser i hjernen. Disse

endringene i hjernen kan være varige eller forbigående, og det finnes dessverre lite teori og forskning på hva som gjør at disse endringene i hjernen i noen tilfeller er varige. Hjernens plastisitet, som er nevnt tidligere, gir både potensial og sårbarhet hos barnet. Den gir potensial i form av læring og tilpasning, men sårbarhet fordi uheldig påvirkning eller manglende stimulering kan ha alvorlige konsekvenser for barnets fungering senere i livet (Schoore, 1994).

3.5 Stress og kortisol – nivåets betydning for tidlig samspill

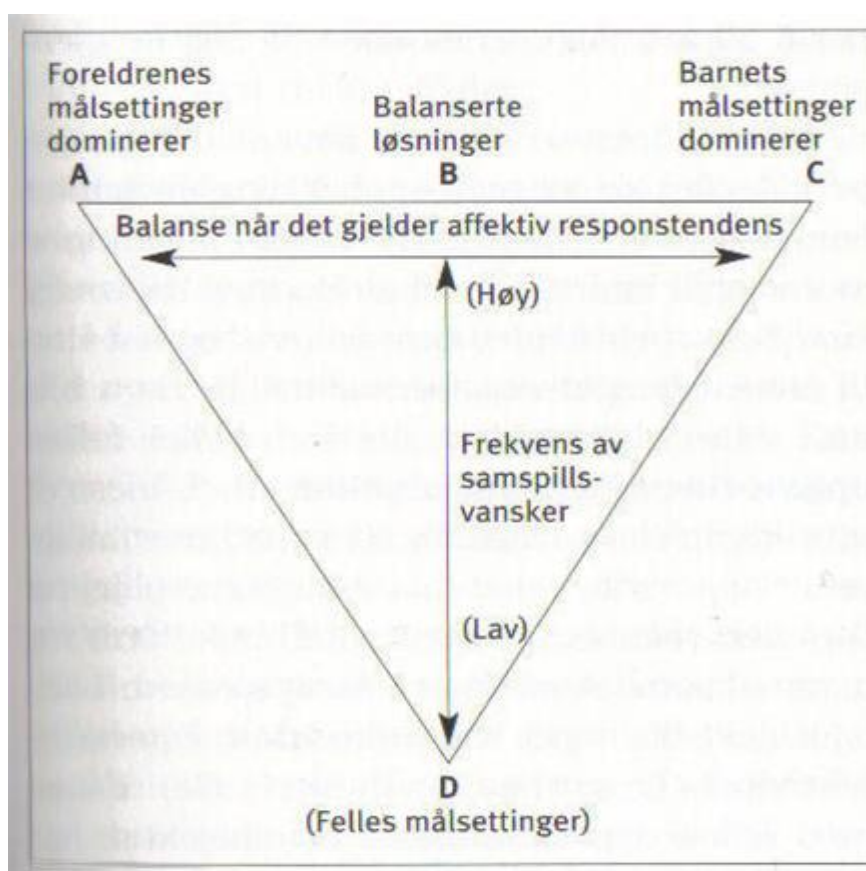
Stresshormonet kortisol produseres som en respons på stress. Reguleringen av dette hormonet skjer i den såkalte HPA - aksen (hypotalamus - hypofysen - adrenalkjertelen). Stress hos mødre under graviditeten kan påvirke fosterets hjerneutvikling gjennom hyperaktivitet i deler av denne HPA - aksen. Dyreforsøk har vist at et unormalt nivå av kortisol kan ha en negativ effekt på hjernens utvikling gjennom svangerskapet. Dersom et spedbarn har et unormalt nivå av kortisol i kroppen som et resultat av at mot har vært mye stresset under svangerskapet, vil dette kunne ha en negativ betydning for det tidlige samspillet. Spedbarn som er i denne situasjonen er derfor avhengige av at omsorgspersonene er sensitive og responsive slik at stress - systemet hos barnet kan normaliseres (Gunnar & Vasquez, 2006, Fernald, Burke, & Gunnar, 2008).

3.6 Mødre med rusproblemer og tidlig samspill

I en undersøkelse av mødre med rusproblemer i tidlig samspill med deres seks måneder gamle barn fant man signifikant større grad av samspillsvansker i høyrisikogruppen, enn i kontrollgruppen. Dette var særlig tydelig i spisesituasjoner. Høyrisikodyadene viste tydelig mangel på gjensidighet i kommunikasjonen seg imellom. I tillegg bar samspillet deres preg av tomhet og flat affekt. Det affektive repertoaret (som også kan prege depressive mødre) var også svært begrenset. Barna til disse mødrene var mindre aktive, mer tilbaketrukkne og viste mindre fokusert oppmerksomhet på mødrene enn barna i kontrollgruppen (Pajulo m.fl, 2006).

3.7 Maccoby og Martins samspillsmodell

De første levemånedene lærer voksne og barn å fungere som et dyadisk system. Et dyadisk system innebærer at to personer (i dette tilfelle mor og barn) påvirker hverandre gjensidig gjennom kommunikative handlinger (jf. også transaksjonsmodellen i kapittel 2). Ulike samspillserfaringer barn får ved blant annet dagligdagse gjøremål kan ha betydning for den videre utviklingen. Maccoby og Martin (1983) har laget en modell som kan gjøre det lettere å forstå dyadens måte å fungere på. De opererer med to dimensjoner for dyadens fungering, nemlig balanse for den affektive responstendens og frekvensen av samspillsvansker mellom foreldre og barn.



Figur 6. Dimensjoner for en dyades fungering. (fra Maccoby og Martin, 1983 i Smith & Ulvund, 2004:155).

Dersom dyaden (mor – barn) ofte opererer i område D på figuren der de har felles målsettinger, vil både mor og barn lett kunne kommunisere med hverandre gjennom å ta i bruk affektive uttrykk. Her vil også mor og barn være følsomme ovenfor hverandres

ekspressive atferd. Barn som er risikoutsatte, for eksempel ruseksponerte barn og/eller barn av mødre med psykiske vansker har avvikende terskler for stimulering, samt et smalere aktiveringsområde for oppmerksomhet og positiv affekt (jf. kapittel 4 og 5). Dette innebærer blant annet at det vil være vanskeligere for mødrene til disse barna å finne det optimale stimuleringsnivået til sitt barn. Dette kan føre til overstimulering. Dersom foreldrene sliter med psykiske vansker som for eksempel depresjon, kan dette igjen ofte føre til at mødrene stimulerer barnet for lite under samspillet. Konsekvensene av dette kan være at disse barna blir mindre aktive, og viser mindre affektive uttrykk.

4.0 RUSMISBRUK HOS MØDRE

Rusmisbruk under svangerskapet har i de siste årene fått mye oppmerksomhet, og etter hvert også fått status som en alvorlig trussel mot helsen. En av grunnene til denne oppmerksomheten er den økende trenden til kokainmisbruk hos unge mennesker i USA på 1980-tallet, som også inkluderte gravide kvinner. Barna født av disse kvinnene hadde lav gestasjonsalder samt en rekke andre symptomer som i flere tilfeller var mer synlige hos disse barna, enn hos barn utsatt for andre opiater under svangerskapet. Rusmisbruket til disse mødrene ble sett på som en alvorlig forbrytelse mot det ufødte fosteret. Barna ble derfor ofte tatt fra mødrene rett etter fødselen og plassert i fosterhjem, eller adoptert bort. Barnevernet på denne tiden ble dermed overrumplet av den store økningen i barn født av mødre med rusmisbruk, og det ble snart et problem og få plassert disse barna. Dette problemet oppstod ikke bare fordi man ikke hadde nok hjem å plassere barna i. Adopsjonsforeldre var skeptiske til å skulle adoptere de ruseksponerte barna, blant annet på grunn av den negative omtalen de fikk i den offentlige presse. På grunn av dette ble mange av barna plassert i institusjoner mens barnevernet jobbet med å finne nye hjem til dem (Lester & Tronick, 1994 i Slinning, 2003). Denne utviklingen resulterte i en økt interesse for forskning på barn utsatt for rusmidler under svangerskapet. Interessen for forskning på dette området reiste blant annet spørsmål om hvilke effekter kokainen hadde på utviklingen av barnets hjerne samt barnets utvikling generelt (Lester & Tronick, 1994 i Slinning, 2003).

I dag finnes det en betydelig mengde forskning og litteratur vedrørende prenatal ruseksponering, og betydelig vitenskapelig fremskritt har blitt gjort. Mesteparten av forskningen som er gjennomført gjelder Nord - Amerika, og man har da hatt hovedfokus på kokainmisbruk. Senere forskning har også vist at rusmisbruk sjelden kun omfatter en form for narkotisk stoff, og blandingsmisbruk er ofte tilfellet (Lester & Tronick, 1994; Lester, Boukydis & Twomey, 2000). Rusmisbruk omfatter som regel både lovlige og ulovlige rusmidler. Når det gjelder blandingsmisbruk kan ikke effektene av disse attribueres til kun ett bestemt narkotisk stoff alene, men må sees som et mulig resultat av effektene til flere ulike stoffer.

En eksakt kartlegging av hvilke rusmidler kvinner har brukt under svangerskapet er viktig for å få en bedre forståelse av enkeltstoffenes effekter. Prøver av det nyfødte barnets mekonium er en metode som gir informasjon om ruseksponeringen så langt tilbake som fra 20. ukes gestasjonsalder (Lester, Boukydis & Twomey, 2000). Rusmisbruket kan også kartlegges med selvrapportering og/eller urinprøver, men disse er ofte forbundet med noe usikkerhet.

4.1 Rusmisbruk i Norge

Norske undersøkelser indikerer at det i de siste årene har vært en betydelig økning i bruken av alkohol og ulovlige rusmidler. Økningen i alkoholkonsumet, spesielt hos unge kvinner, har vært spesielt bekymringsfullt (Skretting, 2000). Unges holdninger til ulovlige rusmidler har også blitt mer liberal. Amfetamin og cannabis er de mest brukte rusmidlene i Norge. Ecstasy kom til Norge først tidlig på 1990-tallet, men bruken av dette rusmiddelet har økt raskt (Moe, 2002). I motsetning til i USA er ikke kokain et utbredt rusmiddel i Norge, og kokain utgjorde kun 1.5 % av de konfiskerte narkotiske stoffene i 2000 (Moe, 2002). Men på grunn av at dette narkotiske stoffet er såpass dyrt, kan det være en mulig antagelse at kokain er begrenset til små grupper av mennesker med høy sosioøkonomisk status, og at bruken av dette stoffet derfor er underrapportert i offentlige statistikker.

For kvinner kan et tungt rusmisbruk føre til menstruelle abnormaliteter, som for eksempel amenorrhoea, som innebærer at mensenen i perioder uteblir. På grunn av dette kan det ofte være vanskelig for disse kvinnene å vite at de er gravide. Fordi de første månedene av svangerskapet er svært viktige for utviklingen av fosteret, er dette meget risikabelt. Den ukontrollerte bruken av rusmidler på et såpass tidlig stadium kan allerede ha gitt permanente negative effekter på fosteret (Slinning, 2003).

4.2 Ulovlige rusmidlers effekt på hjernen

Det har i årenes løp blitt gjennomført mye forskning på dyr for å finne ut hvilke effekter ulovlige rusmidler kan ha på individets hjerne. De fleste studiene med dyr har primært tatt for seg effektene av kokain. Man har funnet flere ulike resultater avhengig av rusmiddelets dose. Ved svært høye doser av kokain under svangerskapet, kan en av konsekvensene være svært

alvorlige skader på hjernens utvikling. Man har blant annet funnet langvarige abnormaliteter og differensieringer i den cerebrale cortex, som er en del av det ytre laget av hjernen (Kosofsky & Wilkins, 1998 i Slinning, 2003). På grunn av at mange studier av kvinner som bruker rusmidler under svangerskapet omfatter kokain, skal vi kort omtale kokainens skadelige virkninger.

4.2.1 Kokain

De siste årene har det i hele den vestlige verden vært en dramatisk økning i bruken av kokain. På 1980-tallet var det en vanlig oppfatning at et moderat bruk av kokain ikke var skadelig for fosteret (Smith & Ulvund, 2004). Men i de senere årene har det blitt påvist at disse antagelsene ikke er riktige. Spedbarnsdød, prematuritet og psykisk utviklingshemning som en følge av hjerneblødning, er noen av følgene kokainmisbruk under svangerskapet kan føre til (Lester & Tronick, 1994).

Senere studier viser dessuten at prenatal kokain-eksponering kan føre til andre negative konsekvenser for barnas utvikling. Disse skadevirkningene innebærer blant annet negative reaksjoner på stress, oppmerksomhetsforstyrrelser og vansker med reguleringen av stimulering og affekt, lavere impuls kontroll samt lavere motorisk kontroll (Eiden m.fl, 2008). Barn som har vært eksponert for kokain i fosterstadiet, har ofte vist seg å mangle de beskyttelsesmekanismene som normale barn har for å unngå overstimulering. Resultatet av dette er at disse barna ofte overveldes av helt vanlige former for stimulering. Det har også vist seg at disse barna er spesielt utsatt for *samspillsvansker*, noe som er interessant i forhold til hovedproblemstillingen i denne oppgaven. Grunnen til økt risiko for samspillsvansker er at det blir vanskelig for omsorgspersonene å tolke barnas atferd på en adekvat måte (se kapittel 3).

4.2.2 Opiater

Heroin, metadon og morfin er alle opiat, og har i stor grad de samme effektene på sentralnervesystemet. Barn som er eksponert for opiat har ofte et overaktivt nervesystem.

De er svært irritable, viser dårlig motorisk kontroll og høyere muskeltonus enn andre nyfødte (Hans, 1992). Denne forhøyede irritabiliteten likner på den irritabiliteten som voksne beskriver i forbindelse med narkotikaabstinenser. Irritabiliteten øker også risikoen for samspillsvansker.

Det har blitt gjennomført forskning på dyr for å finne ut av hvilke effekter opiatene har på hjernen. Man har funnet både forbigående og mer varige strukturelle og atferdsmessige endringer i hjernen. Hvor stor skade opiatene vil ha på hjernen avhenger, på samme måte som for andre rusmidler, mye av hvor stort inntaket er.

Hvor lenge fosteret har vært utsatt for opiatene vil også være med på å bestemme de negative effektene. Forskning viser allikevel at det gir mindre skade hos barnet dersom mor gradvis gir avkall på opiatene, i motsetning til å slutte plutselig. Dette vil kunne virke svært ødeleggende på barnets utviklingsprosess (Hans, 1992).

4.3 Alkoholens effekt på hjernen

Svært få mødre med alkoholproblemer blir rapportert til barnevernet i Norge (Slinning, 2003). Alkoholmisbruk er generelt sett et mye større problem enn bruken av ulovlige rusmidler, og alkoholens skadelige virkning er særlig godt dokumentert. Ved store inntak kan dette føre til føtalt alkoholsyndrom (FAS) eller føtale alkoholeffekter (FAE) (Streissguth, 1997). FAS er kjennetegnet ved uvanlige ansiktstrekk, vekstretardasjon og dysfunksjoner i sentralnervesystemet. Barn med FAE har ikke så synlige skader, men de nevrologiske og kognitive skadene er like aktuelle som ved FAS (Smith & Ulvund, 2004).

Det foreligger få offisielle statistikker i Norge som tar for seg omfanget av barn født med føtalt alkoholsyndrom (FAS) og neonatalt abstinensssyndrom (NAS). Blant de medisinske tegnene på neonatalt abstinensssyndrom er blant annet et forstyrret søvnmonster, hyperaktive reflekser, spiseproblemer, oppkast, diaré, dehydrering og fare for kramper som i noen tilfeller kan være livstruende (Hans & Jeremy, 2001). Mange har i tillegg vedvarende

reguleringsvansker, men symptomene på dette varierer, og de nevrologiske symptomene på neonatal abstinens vil avta gjennom de første levemånedene til barnet (Hans, 1992).

Når det gjelder alkoholens effekt på hjernens utvikling, har forskning vist at sannsynligheten øker dramatisk for at barnets hjerne veier mindre enn normalt. Dette kan skyldes de giftige stoffene i alkoholen som dreper hjernecellene. Symptomer som mikrocefali, hyperaktivitet og oppmerksomhetsvansker, samt mental retardasjon av ulike alvorlighetsgrad forekommer ofte (Hans & Jeremy, 2001). Disse problemene kan igjen føre til økt risiko for at samspillet senere ikke vil fungere optimalt, noe som er spesielt interessant for vår problemstilling.

Det finnes også en del typiske vedvarende vansker hos disse alkoholskadede barna. De er ofte uorganiserte, de har ofte dårlig impulskontroll, dårlig tidsbegrep, lite motivasjon, dårlig dømmekraft, dårlig finmotorikk, dårlig koordinasjon, samt dårlig kortidsminne.

Mødrenes genetiske sårbarhet, når i svangerskapet et foster har blitt eksponert for alkohol samt størrelsen på konsumet, er alle faktorer som påvirker de føtale virkningene av alkohol. Mødre som har et daglig alkoholkonsum på cirka 30 milliliter ren alkohol (tilsvarer to glass vin), utsetter fosteret sitt for en betydelig risiko (Smith & Ulvund, 2004).

4.4 Risiko ved røyking

Når det gjelder røyking, har flere studier i årenes løp vist at røyking kan være skadelig for fosteret. Et betydelig antall forskningsrapporter konkluderer med at røyking er skadelig for livet i fostertilværelsen (Smith & Ulvund, 2004). Den viktigste årsaken til at røyk er så skadelig, er at giftstoffene i tobakken går gjennom morkaken, som hjelper fosteret med oksygen og næring. Røyking fører blant annet til at blodårene i livmoren trekker seg sammen, noe som igjen fører til at nærings- og oksygenopptaket i morkaken blir redusert. Studier viser også at det er en sammenheng mellom røyking under svangerskapet og lav fødselsvekt (Ihlen, Amundsen & Trønnes, 1993). Hvis fødselsvekten er såpass lav at barnet er å regne som prematurt (under 2500 gram), øker risikoen for samspillsvansker.

4.5 Osloundersøkelsen

Den såkalte "Osloundersøkelsen" (Moe & Slinning, 2002, 2004) er en prospektiv longitudinell studie av barn som prenatalt var blitt utsatt for blandingsmisbruk. Totalt 136 barn deltok i undersøkelsen, hvorav 78 barn var ruseksponerte. Over 80 % av barna som var med ble omplassert i løpet av det første leveåret.

Moe & Slinning (2002, 2004) fant signifikante gruppeforskjeller på samtlige av de utviklingsmålene som ble benyttet. Når det gjaldt den kognitive og motoriske utviklingen fant de subtile funksjonsforstyrrelser, men ikke mental retardasjon. De fant også at barn av rusmisbrukende mødre hadde en svekkelse både når det gjaldt visuo-motoriske og perseptuelle evner. I undersøkelsen kom det også fram at disse barna hadde problemer på flere andre områder som konsentrasjon og oppmerksomhetsvansker, atferdsvansker, sosiale vansker og reguleringsvansker. Om lag 25 % av barna i den ruseksponerte gruppen hadde en fødselsvekt under 2500 gram, og 25 % av de ruseksponerte barna var født før 37. u svangerskapsuke. Disse barna hadde i tillegg signifikant lavere hodeomkrets, også når man korrigerte for prematuritet. De fant også at 78 % av barna hadde neonatalt abstinenssyndrom den første tiden etter fødselen. Guttene viste seg å være mer sårbare enn jentene. Dette kom særlig fram i fire og et halvtårsalderen.

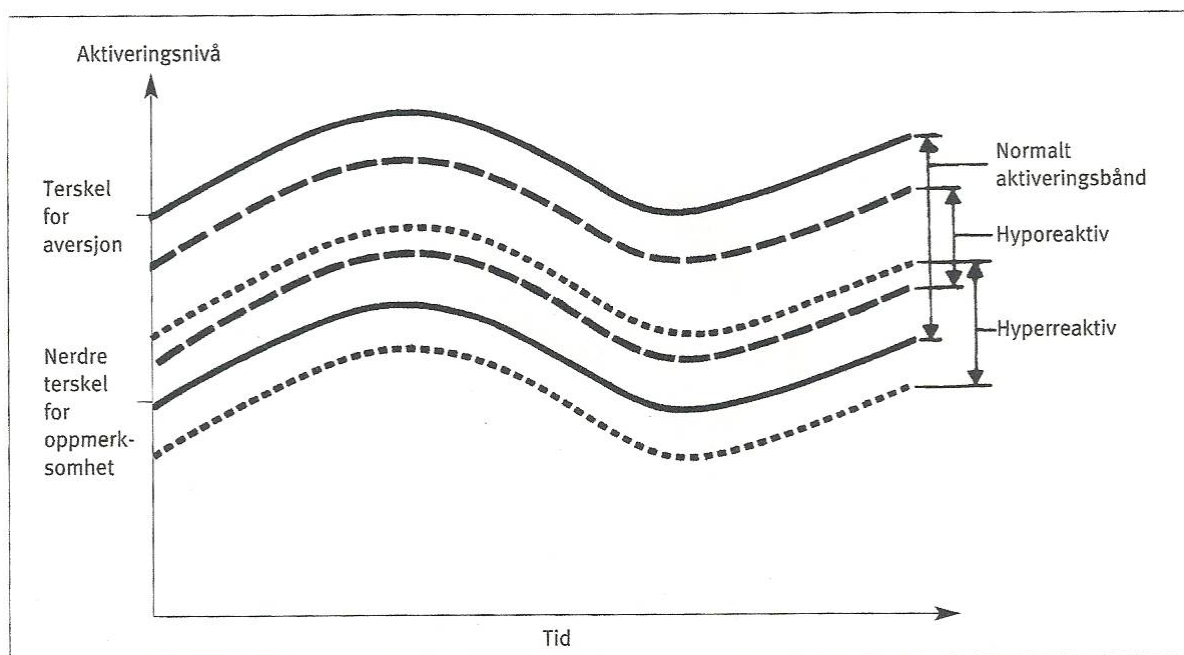
I oppfølgingen av disse barna ved ni-ti år, foretok man en MR for å undersøke tilstanden i hjernen. Resultatene viste at noen av hjerneområdene i gjennomsnitt var mindre enn hos kontrollgruppen. Dette gjaldt spesielt pallidum og putamen som er forbundet med oppmerksomhetssvikt og hyperaktivitet. Det ble også undersøkt om disse forstyrrelsene i hjernen var relatert til de tidligere resultatene på kognitive tester og spørreskjemaer, der man tok for seg oppmerksomhetsvansker og problematferd ved ni år. Resultatene viste at tykkelsen på hjernebarken i et område av fremre del av hjernen viste positiv sammenheng med oppmerksomhetsevne ved åtte-niårsalder. Men de fant også en negativ sammenheng med oppmerksomhetsvansker og sosiale problemer fordi høye problemskårer på oppmerksomhet og sosial fungering sammenfalt med mindre tykkelse på hjernebarken i dette området.

Selv om utvalget i siste del av denne undersøkelsen var relativt lite er det likevel grunnlag for å si at den dokumenterer mye grunnlagskunnskap om forstyrrelser i hjernen hos barn og unge som har vært utsatt for rusmisbruk under svangerskapet. Undersøkelsen gir samtidig en pekepinn på hvordan dette kan henge sammen med oppmerksomhetsfunksjonen og eventuelle andre problemer på dette området. Indirekte underbygger undersøkelsene en antagelse om at ruseksponering i svangerskapet kan forventes å påvirke mor-barn-samspillet.

4.6 Ruseksponering og samspillsvansker

Å skulle ta seg av et ruseksponert barn er et stort ansvar og det bringer med seg betydelige utfordringer i omsorgen for barnet, blant annet på grunn av den rapporterte hypersensitiviteten i forbindelse med sensorisk input. Studier der man har sammenliknet mor - barn dyader der noen av mødrene har brukt rusmidler under svangerskapet og andre ikke, har vist at de mor - barn dyadene der rus ikke har vært involvert skårer signifikant høyere på glede under samspillet, sensitivitet og responsivitet til barnet. Barnets tegn på glede og synlig engasjement i interaksjonen var også signifikant høyere (Burns m.fl., 1991; Burns m.fl., 1997 i Slinning, 2003).

Den største utfordringen for mødrene med ruseksponerte barn er å finne et optimalt nivå for stimulering, slik at barnet ikke blir overstimulert. Det er store variasjoner blant disse barna. Mens noen utvikler en fungerende atferdsregulering, er det noen av barna som ikke er i stand til å utvikle en atferdsregulering som fungerer optimalt. Atferdsreguleringen det her er snakk om dreier seg blant annet om aktivering av ulike følelsestilstander og oppmerksomheten (Leste & Tronick, 1994). Her er det relevant å trekke inn Fields aktiveringsmodell (1981).



Figur 7. Antatt optimalt aktiveringsområde for barn med forskjellig responsivitet - hyporeaktivitet gjelder for passive barn, hyper-reaktivitet for aktive barn (Field, 1981 fra Smith & Ulvund, 2004:168).

Denne modellen går ut på at tersklene for aktiveringsområdet vil variere naturlig som en funksjon av stadige endringer i barnets atferdstilstand (Field, 1981 i Smith & Ulvund, 2004). En moderat grad av stimulering vil være optimalt for barnet. Dersom stimuleringen av barnet blir for sterk, vil aktiveringsnivået komme over den øvre terskelen å resultere i at barnet blir uoppmerksomt.

Atferdsregulering antas å være et relativt kritisk aspekt ved individets sosiale fungering. Dette fordi atferdsregulering er en viktig kompetanse som kan relateres til nesten alle områder innen menneskelig fungering og i samfunnet, inkludert kvaliteten på samspillet med andre samt kunnskap om hva som er normal oppførsel i ulike sosiale situasjoner (Eisenberg, Fabes, Guthrie & Reiser, 2002). Barn som ikke har utviklet en optimal (følelsesrelatert) atferdsregulering vil derfor trolig ha økt risiko for vansker på de områdene som er nevnt ovenfor.

Oppfølgingsstudier av barn i risiko har rapportert en sammenheng mellom tidlige samspillsvansker og senere kommunikasjonsproblemer og utviklingsforsinkelser. Andre studier på området har samtidig vist at evne til å vise positiv affekt kan forbedres ved å modifisere mødrenes atferd. Det vil si at dersom mor for eksempel er varm, responsiv, og sensitiv ovenfor barnet, kan dette redusere barnets irritabilitet over tid (Field, 1977 i Slinning, 2003).

Calkins, Smith, Gill & Johnson (1998) fant også signifikante sammenhenger mellom foreldres støtte til barna og evne til atferdsregulering. Barn av mødre som anvendte mer positiv, forsterkende og guidende atferd var fysiologisk sett bedre på regulering, de engasjerte seg i mer konstruktiv emosjonell atferdsregulering, og de var mer mottakelige i voksenrelaterte kontekster enn de barna som hadde kontrollerende og mer negative mødre.

En senere studie av Calkins & medarbeidere (2002) viste på mange måter betydningen av de transaksjonelle prosessene mellom mor og barn (jf. transaksjonsmodellen). Flere ulike variabler for mor – barn- interaksjonen ble undersøkt, og resultatene viste at mødre med frustrerte barn var signifikant mer påtrengende og mindre sensitive enn mødre med mindre frustrerte barn. De frustrerte barna viste i tillegg generelt mer negative affekter, selv i interaksjonene der stressnivået var lavt. Men når man statistisk sett kontrollerte for de negative affektene, forsvant forskjellene mellom disse to gruppene. Den langsiktige utviklingen for ruseksponerte barn er mest sannsynlig en funksjon av hvordan omsorgsmiljøet responderer på atferden til barnet. Både barnets atferd og omsorgsmiljøet utgjør et dynamisk forhold til hverandre, i tillegg til at de påvirkes av andre faktorer (Shore 2003 i Slinning, 2003).

Individuelle forskjeller i både reaktivitet og regulering kan reflektere ulike former for miljøpåvirkning. I tillegg til den potensielle effekten kokain har på det regulative systemet, er mødres kokainmisbruk en markør for flere andre risikofaktorer som kan ha en negativ effekt på reguleringssystemet (Eiden, McAuliffe, Kachadourian, Coles, Colder & Schuetze, 2008).

Disse risikovariablene inkluderer andre former for rusmisbruk, dårlig vekst i livmoren, mer negativ oppdragelse og andre former for miljømessig risiko. I tillegg til rusmisbruket røyker for eksempel ofte disse kvinnene og de benytter alkohol i større mengder enn mødre som ikke bruker rusmidler.

Undersøkelsen går mer generelt ut på å finne eventuelle effekter av prenatal kokaineksponering på barnets reaktivitet og regulering. Forskerne hadde også en hypotese om at sammenhengen mellom prenatal kokaineksponering og barnets reaktivitet og regulering kan være indirekte, via lavere fødselsvekt og en lite optimal oppdragelse.

Resultatene av undersøkelsen viste også at mødrene i kontrollgruppen generelt var yngre og hadde høyere utdanning. De kokaineksponerte barna hadde lavere gestasjonsalder, fødselsvekt og kroppslengde. Mødrene til de kokaineksponerte barna hadde også noe høyere grad av komplikasjoner under fødselen. Undersøkelsen viste også at mødrene med rusmisbruk under svangerskapet fortsatte å bruke rusmidler, alkohol og røyk i den postnatale perioden. Når det gjelder oppdragelsen av barna viste resultatene klare tegn på at mødrene i kokaingruppen hadde mindre grad av positivt engasjement og høyere grad av negativ affekt sammenliknet med kontrollgruppen (Eiden, McAuliffe, Kachadourian, Coles, Colder & Schuetze, 2008).

Når det gjelder barnets reaktivitet hadde barna i kokaingruppen mindre latente tegn på sinne enn barna i kontrollgruppen. Når det gjaldt barnas evne til regulering, viste de ruseksponerte barna færre tegn til effektive reguleringsstrategier enn barna i kontrollgruppen. De brukte sjelden reguleringsstrategier som for eksempel kommunikasjon og forsøk på å roe seg selv ned.

4.7 Betydningen av prenatal ruseksponering for barnets videre utvikling

Et av de kritiske spørsmålene angående prenatalt ruseksponerte spedbarn er deres videre utvikling. De fleste studier har ikke fulgt barna lenger enn til fylte fire år. Både internasjonale

og norske studier viser at langtidseffektene av prenatal eksponering for illegale rusmidler som for eksempel heroin, kokain eller blandingsmisbruk ikke primært gir seg uttrykk i alvorlige hjerneskader eller nedsatt generell intellektuell fungering. Likevel vet man at prenatal ruseksponering kan føre til en rekke vansker på lengre sikt.

Lester (1997) og medarbeidere gjennomførte en meta-analyse av 118 blandingsmisbrukere/kokainmisbrukere der de anvendte Neonatal Behavioral Assessment Scale (NBAS), samt en stress - abstinensindeks. Halvparten av studiene der man gjorde målinger av utviklingsprosessen (Bayley - skalaene), fant man ingen effekter av rusmidlene. Men det ble funnet effekter i åtte av de tretten studiene basert på målinger av atferdsfungering som for eksempel temperament, og oppmerksomhetsforstyrrelser ble påvist i syv av åtte studier.

Konsekvensene av ruseksponering i svangerskapet manifesteres ofte i reguleringsforstyrrelser og samspillsvansker i spedbarnsalderen, samt mer spesifikke nevropsykologiske forstyrrelser som for eksempel vanskeligheter med visuomotoriske og spatiale ferdigheter, oppmerksomhetsforstyrrelser og hyperaktivitet i førskolealder.

4.8 Andre prenatale risikofaktorer

Ruseksponering er som nevnt kun en av mange prenatale risikofaktorer. Dårlig fostervekst som en følge av røyking, feil- og underernæring, manglende prenatal omsorg, angst/stress og depresjon samt personlighetsforstyrrelser (se kapittel 4), er alle eksempler på prenatale risikofaktorer. Det er derfor naturlig å anta at lave skårer på vekstparametre ved fødselen kan fungere som markører for en mer generell økt biomedisinsk risiko hos barn født av kvinner som har benyttet rusmidler under svangerskapet.

I tillegg er det risiko forbundet med den generelle livsførselen til kvinner som bruker store mengder narkotiske stoffer. Det dreier seg om infeksjoner, inadekvat svangerskapsomsorg og underernæring (LaGasse, Seifer & Lester, 1999; Lester, LaGasse & Brunner, 1997; Moe &

Slinning, 2002; Olson & Toth, 1999). Disse risikofaktorene må også tages med i betragtning når man vurderer prenatale risikofaktorer.

5.0 BARN MED PSYKISK SYKE FORELDRE

5.1 Utviklingsproblemer hos barn av psykisk syke

I Norge regner man med at det er det cirka 15 000 barn og unge som lever i familier der minst en av foreldrene er innlagt på sykehus på grunn av psykisk sykdom. Videre har beregninger vist at anslagsvis 130 000 familier er berørt av rusproblemer og psykisk sykdom (Hansen & Jacobsen, 2007). Det finnes mange studier på dette feltet som til tross for noe variasjoner stort sett viser at barn av psykisk syke foreldre har en høyere risiko for selv å utvikle psykiske problemer enn det barn av foreldre uten slike vansker har (Hestmann, Vikan & Huseby, 1995; Brøyn, 1998; Skerfving, 1996; Aalbæk & Glistrup, 1997).

Barn av psykisk syke har en forhøyet risiko for å utvikle følelsesmessige problemer, atferdsproblemer, utviklingsproblemer, samt psykiske og somatiske sykdommer. De har i tillegg større risiko enn andre barn for å få dårlig selvfølelse og mindre tro på seg selv (Skerfving, 1996). Det kan trekkes fram flere årsaker til at disse barna ofte får en slik negativ utvikling. Dette kan for eksempel være relasjonsproblemer og misbruk hos foreldrene.

Vansker som er forårsaket av foreldrenes psykiske problemer kan i stor grad forsterkes gjennom ulike typer ytre stressfaktorer som liten sosial støtte fra omgivelsene, dårlig økonomi, dårlige boforhold eller foreldrenes usikkerhet i forhold til arbeidslivet (Dalgard, Døhlle & Ystgaard, 1995). Ut fra de nevnte studiene kan man se at det i familier der en av foreldrene har psykiske vansker ofte forekommer risikofaktorer som rusmisbruk, samlivskonflikter, mishandling og oppbrudd. Dette indikerer at barna i disse familiene, som ofte er sårbare i utgangspunktet, utsettes for flere påkjenninger enn de fleste andre barn. Allikevel skal man være forsiktig med å trekke direkte slutninger om årsak mellom foreldrenes psykiske sykdom og barns utviklingsproblemer. Dette fordi det her vil være flere faktorer som virker inn på hverandre i en dynamisk prosess (Rutter, 1990) (se kapittel 2). Genetisk sårbarhet må for eksempel også vurderes som en aktuell årsaksfaktor, men den er mest sannsynlig ikke avgjørende (Aamodt, 2005). Selv om det har vært mye fokus på den

negative utviklingen hos disse barna, har studier også vist at noen av dem- til tross for at de utsettes for mange risikofaktorer i oppveksten- klarer seg bra i voksen alder. Skerfving (1996) mener det er spesielt fire faktorer som er avgjørende for hvordan det går med barnet:

- Personlige egenskaper ved barnet.
- Relasjonen mellom barnet og foreldrene.
- Et godt sosialt nettverk.
- Barnets forståelse av situasjonen.

En annen ting som kan være avgjørende er nærværet og kontakten med den forelderen som eventuelt ikke er psykisk syk (Granath, 1995).

5.2 Har foreldrenes diagnose noen betydning for barnets risiko?

I mange studier har man undersøkt hvorvidt barnets risiko for uheldig utviklingsforløp varierer i forhold til hvilken diagnose foreldrene har. Det er blitt gjort ved å sammenligne barn av foreldre med ulike diagnoser. Foreldrediagnosene det er forsket mest på er schizofreni og depresjon. Forskningen på dette området er ikke entydig (Feldman, Stiffman & Jung, 1987), men systematiske sammenligninger av barn med schizofrene, depressive og på andre måter psykisk syke foreldre har gitt resultater som tyder på at foreldres diagnose ikke har avgjørende betydning når man skal vurdere barnets risiko (Musick, Scott, Spencher, Goldman & Choler, 1987; Rutter & Cox, 1985). Disse barna utvikler ulike vansker på tvers av foreldrenes diagnoser. Det er derimot andre forhold som ser ut til å være avgjørende når det gjelder i hvilken grad og eventuelt hvordan vansker oppstår hos det enkelte barnet. Dette kan for eksempel være foreldrenes evne til å se barna og deres behov, fiendtlighet og aggresjon mellom foreldrene, grad av isolasjon i familien og en økt forekomst av stressende hendelser (Aamodt & Aamodt, 2005).

I en studie av Quiton & Rutter (1985 i Aamodt & Aamodt, 2005). (sammenliknet man barn av foreldre med schizofreni og barn med depressive foreldre. Resultatene viste ingen signifikante

forskjeller i omfanget av barnas forstyrrelser mellom de to gruppene. Når man derimot tok diagnosen personlighetsforstyrrelse med i sammenligningen, tydet resultatene på at barn som hadde foreldre med denne diagnosen hadde en signifikant høyere forekomst av forstyrrelser enn de andre barna. Denne undersøkelsen peker altså i retning av at den spesifikke foreldrediagnosen har en viss betydning for graden av barnets risiko for atypisk utvikling. Det er også foretatt andre undersøkelser som støtter denne antakelsen (Aalbæk & Glistrup, 1997).

5.3 Psykiske lidelser i forbindelse med svangerskap og fødsel

Betydningen av psykiske vansker i forbindelse med svangerskap og fødsel har blitt undersøkt i flere studier der man har sett på utfallet for barn i de første leveårene (Dawson, Grofer Klinger, Panagiotides, Hill & Spieker, 1992; Alpern & Lyon-Ruth, 1993; Murray & Cooper, 1997 & Brockington, 2004). At mors depresjon kan ha en negativ innvirkning på barnets utvikling har blant annet blitt bekreftet i en studie foretatt av Campbell & medarbeidere (2004). Resultater fra denne undersøkelsen tydet på at risikoen for utviklingsproblemer som for eksempel atferdsproblemer og/eller følelsesmessige problemer, ikke hadde en direkte sammenheng med mors depresjon, men heller en indirekte sammenheng ut fra i hvilken grad depresjonen påvirket mors evne til å være sensitiv overfor barnet.

Det er foretatt flere prospektive, longitudinelle studier av barn, særlig i forhold til mødre med schizofreni (Skerfving, 1996), der det har vært fokus på arvelighet og tidlige tegn på psykisk sykdom. Det har også blitt dokumentert at barn som lever med en psykisk syk omsorgsperson har større risiko for å utvikle ulike psykososiale problemer enn andre barn (Johnson, Cohen, Kasen, Smailes & Brook, 2001). I tillegg viser en ny befolkningsundersøkelse fra Sverige at disse barna har en tredoblet risiko for å utvikle en psykisk lidelse som voksen (Skerfving, 2001).

Til tross for noen variasjoner i resultatene fra denne forskningen, er det stor enighet om at barn av foreldre med psykiske lidelser har en høy risiko for å utvikle ulike former for vansker. Dette fordi de ofte kan ha en arvelig betinget sårbarhet, i tillegg til at de i mange tilfeller vokser opp under psykososialt uheldige forhold, for eksempel ved at foreldrene er lite

psykologisk tilgjengelige for barna sine. Studier tyder imidlertid på at det som har størst betydning for barns tidlige utvikling er hvordan familien fungerer sosialt. Det nest viktigste for prediksjonen av tidlig utvikling er hvor alvorlig og kronisk den psykiatriske lidelsen hos mødrene er. Hvilken psykiatriske diagnose foreldrene har, synes å ha mindre betydning (Sameroff m.fl. 1982 i Smith & Ulvund, 2004). I det følgende skal vi se nærmere på hvilken betydning depresjoner hos foreldre kan ha for barns utvikling.

5.4 Barn av deprimerte foreldre

Depresjon er i dag en av de mest vanlige psykiske lidelsene blant voksne. Depresjoner kan variere i forhold til alvorlighetsgrad, varighet og hvilke symptomer man utvikler. Det kan forstyrre mange sider når det gjelder både personlig og sosial fungering. Eksempler på vanlige symptomer kan være nedstemthet, dårlig selvtillit, redusert energi, forstyrret søvn, appetitt og tankemønster samt følelse av håpløshet. Depresjon vil altså ikke bare gå utover en selv, men også de menneskene man har rundt seg.

De fleste mennesker gjennomgår en mer eller mindre alvorlig depresjon en eller flere ganger i løpet av livet. Dette er en normal reaksjon på sorg og motgang som er en del av livet for oss alle. For det store flertallet vil slike depresjoner gå over av seg selv etter en relativt kort periode, og man blir i stand til å fungere normalt igjen. I løpet av de siste 50 årene kan det se ut som antallet personer som utvikler alvorligere og mer kroniske depresjoner har økt (Goodman & Gotlib, 2002). Den økende forekomsten av depressive lidelser ser spesielt ut til å ramme yngre kvinner, noe som igjen betyr at mange kvinner opplever depresjoner i de årene de har småbarn. Depresjoner har vist seg å ramme mellom en firedel og en tredel av alle kvinner i løpet av livet (Goodman & Gotlib, 2002). Derfor er spørsmålet om hvordan foreldrenes depresjoner påvirker barnas utvikling svært relevant. Vil depresjon hos en av foreldrene påvirke disse barna i negativ retning, slik at de også utvikler problemer?

Mange studier tyder på at det er en sammenheng mellom foreldrenes depresjoner og diverse utviklings- og tilpasningsproblemer hos barn fra spedbarnsalder til ungdomsalder (Goodman & Gotlib, 2002). Depressive symptomer hos foreldre vil påvirke foreldrerollen. Dette har

kommet fram gjennom forskning der man har sammenlignet friske og deprimerte foreldre, i forhold til hvordan de opptrer i familierollen. Det er imidlertid verdt å nevne at denne forskningen stort sett har tatt utgangspunkt i mødre. Det er lite forskning rundt deprimerte fedre, og deres fungering som foreldre. Studier av deprimerte mødre har gjentatte ganger kommet fram til at deres oppførsel og strategier i forhold til foreldrerollen kan gi negative konsekvenser for barnas utvikling (Goodman & Gotlib, 2002).

Sammenlignet med spedbarn av friske mødre, har barn med deprimerte mødre høyere kortisol og noradrenalinivåer (stresshormoner), dårligere orienteringsevne, anormale reflekser, mer tilbaketrukkethet og irritabilitet. I samhandlingen med mødrene har de mer negative emosjoner, gir mindre lyd fra seg og har et lavere aktivitetsnivå. Forskningsresultatene tyder også på at disse barna, i gjennomsnitt, har dårligere mental og motorisk utvikling, høyere grad av emosjonelle problemer og tilknytningsforstyrrelser (Goodman & Gotlib, 2002).

Hos førskolebarn av deprimerte foreldre har man funnet lavere sosial kompetanse og høyere forekomst av atferdsproblemer enn hos barn med friske foreldre. Høyere grader av atferdsproblemer har også blitt funnet hos barn med deprimerte foreldre i skole- og ungdomsalderen. Disse så også ut til å ha større vanskeligheter med relasjoner til venner, og hadde i tillegg høyere grad av depresjoner og angst enn barna fra kontrollgruppene (Goodman & Gotlib, 2002).

5.4.1 Depresjoner i forbindelse med fødsel

Det siste tiåret har det vært en økende interesse for depresjoner som oppstår hos kvinner i forbindelse med fødsel. Dette blant annet fordi forskning innenfor flere fagområder har vist at de tidlige opplevelsene til sped- og småbarn har stor betydning for barnas videre utvikling. Viktige funn tyder for eksempel på at depresjon hos mor ser ut til å ha langvarige negative effekter spesielt i forhold til barnets sosio-emosjonelle og kognitive utviklingen (Ebenhardt-Gran & Slinning, 2007). Hjerneforskning har vist at det skjer en betydelig utvikling av hjernen også etter fødselen, da særlig i de to-tre første leveårene. Videre har funn fra denne typen forskning slått fast at tidlige erfaringer er av sentral betydning for hjernens funksjonelle

organisering. Longitudinelle studier har dokumentert at tidlig inntreden av problemer ofte predikerer vansker på senere alderstrinn. Dette gjelder spesielt når flere risikofaktorer er til stede over lengre tid. Slike forskningsresultater er en viktig årsak til at det nå legges større vekt på å identifisere risikofaktorer allerede på et tidlig stadium slik at man kan sette inn tiltak som kan bidra til å forbygge utvikling av alvorlige lidelser både hos mor og barn. Helseundersøkelser i Norge viser at mellom 10 og 15 % kvinner i fertil alder har symptomer på angst og depresjon (Helse- og levekårsundersøkelsen 2005). Siden det i Norge er cirka 60 000 fødsler årlig vil dette si at 6000-9000 spedbarnsmødre til enhver tid har symptomer på depresjon (Eberhard-Gran & Slinning, 2007).

5.4.2 Depresjon og angst under graviditeten.

En depresjon som inntreffer etter fødselen kalles postpartumdepresjon. Barselsdepresjon kan variere i alvorlighetsgrad fra en lettere til en mer uttalt depresjon som oppfyller kriteriene for diagnosen klinisk depresjon (Eberhard-Gran & Slinning, 2007).

Av alle som får en barseldepresjon er det cirka en tredel som opplever at den starter under graviditeten (Green & Murray, 1994; Nielsen Forman, Videbech & Hedegaard, 2000; Evans, Heron & Francomb, 2001). Til tross for dette har depresjon under graviditeten fått langt mindre oppmerksomhet enn barseldepresjon (Evans m.fl. 2001, Johanson, Chapman, Murray & Johanson, 2000; Josefsson, Berg & Nordin, 2001; Eberhard-Gran, Tamps & Opjordsmoen, 2004). Fordi mange kvinner får et mer ustabilt følelsesliv under svangerskapet, kan det være vanskelig å skille mellom hva som er normale svingninger, og hva som kan være forløpere til mer alvorlige angst- eller depressive tilstander. Det er imidlertid viktig å være oppmerksom på angst og depresjon i svangerskapet, slik at det kan settes inn tiltak på et tidlig stadium. Dette blant annet fordi forskning har vist at det er en sammenheng mellom alvorlig depresjon- og angst tilstander hos mor og prematur fødsel (Pagel, Smilkstein & Regen, 1990; Hedegaard, Henriksen & Sabroe, 1993). Ubehandlet depresjon kan også føre til at tilknytningsprosessen mellom mor og barn blir forsinket (Raphael-Leff, 1991).

Det ser ut til å være en sterk samvariasjon mellom depresjon og angst. I en studie kom det fram at nesten halvparten av alle kvinner som hadde en klinisk depresjon under svangerskapet og i barselperioden også hadde betydelig grad av angst (Ross, Evans & Sellers, 2003).

Depresjon kan bidra til å forsterke en angsttilstand under graviditeten, men dette kan også være en indikasjon på en angstlidelse (O'Connor, Heron & Glover, 2002). Resultater fra denne type forskning har vist at det er mye som tyder på at hvis mor har hatt en angstlidelse på et tidligere tidspunkt i livet er dette en sterkere risikofaktor for utvikling av angst og depresjon i barselperioden enn hvis hun kun har hatt en depressiv lidelse (Matthey, Barnett & Howie, 2003).

5.5 Hva kan forårsake en depresjon i denne livsfasen?

Tiden etter en fødsel er blitt beskrevet som en risikoperiode når det gjelder kvinners psykiske helse. Det er foreløpig ikke gjort funn som tyder på at en depresjon som oppstår i barselperioden er en egen type som har andre årsaker enn depresjoner som kan oppstå i andre perioder av livet (Wiffen, 1992; Cooper & Murray, 1998; O'Hara, Zekoski & Philipps, 1990; Eberhard-Gran, Eskild & Tambs, 2002; Brockington, 2004).

Det er lite som tyder på at hormonelle faktorer i vesentlig grad bidrar til å utøse en barseldepresjon. De fleste undersøkelser viser at når en kvinne får psykiske problemer i barselperioden, har hun ofte også hatt tendenser til denne typen vansker på tidligere tidspunkt i livet. Dette kan blant annet ha sammenheng med at barselperioden blir en følelsesladet periode som bringer fram gamle minner og bekymringer (Eberhard-Gran & Slinning, 2007).

Forskningen på risikofaktorer har blitt sammenfattet i to oversiktsartikler (O'Hara & Swain 1996; Beck, 2001). Ut fra disse publikasjonene er det lite som tyder på at det kan trekkes fram noen enkeltstående årsaker som gir en forklaring på hvorfor en del kvinner utvikler en depresjon etter fødselen, mens andre ikke gjør det. Generelt er det slik at jo flere risikofaktorer som er tilstede, jo større er risikoen for å utvikle en depresjon. Hvor mange risikofaktorer som trenger å være til stede vil imidlertid komme an på kvinnens grad av sårbarhet.

Til tross for dette kan det trekkes fram flere risikofaktorer som går igjen i studier av kvinner som opplever en barseldepresjon, for eksempel depresjon tidligere i livet eller under svangerskapet (Beck, 2002; O'Hara & Swain, 1996; Evans, Heron & Francomb, 2001), negative livshendelser (som alvorlig sykdom eller død, økonomiske problemer, arbeidsløshet), konflikter i parforholdet, manglende sosialt nettverk, samt forhold ved barnet (O'Hara & Swain, 1996). Dårlig selvfølelse, aleneansvar for barnet og uventet graviditet er også faktorer som går igjen i disse undersøkelsene (Beck, 2001). Nyere norsk og svensk forskning bekrefter funnene fra disse internasjonale studiene (Eberhard-Gran, Eskild & Tambs, 2002; Rubertsson, Waldenstrom & Wickberg, 2005).

5.6 Konsekvenser for spedbarnet når mor er deprimert

Når mor opplever en depresjon etter fødselen kan dette få store negative konsekvenser for barnet som er fullstendig avhengig av fysisk og emosjonell omsorg for å overleve, etablere en trygg tilknytning, utvikle selvregulering, sosial kompetanse og mestring (Bronson, 2000).

Studier basert på videoanalyser av mor-barn - samspill viser at deprimerte mødre ser på, berører og prater mindre med barnet sitt enn mødre som ikke er deprimerte. De viser færre positive og flere negative ansiktsuttrykk i møtet med barnet, og de responderer langsommere og mindre konsekvent på barnets ønsker og behov. De har også en tendens til å oppfatte barnet mer negativt (Cohn, Matias & Tronick, 1986; Field, 1995).

Spedbarn til mødre som sliter med depresjon er mindre uttrykksfulle, pludrer mindre, ser mer bort, viser mindre fokusert oppmerksomhet, protesterer oftere og har generelt lavere aktivitetsnivå. Det foreligger imidlertid ikke nok kunnskap om hvorvidt denne typen atferd hos barnet er spesielt knyttet til samspillet med moren eller om den kan generaliseres til å gjelde alle samspillspartnere (Kaplan, Bachorowski & Zarlengo-Strouse, 1999; Matthey, Phillips & White, 2004).

Forskning har vist at depresjon hos mødre ofte kan knyttes opp mot ulike former for vansker hos barn. Negative virkninger på barnet utvikles over tid og tar forskjellig form på ulike tidspunkter i barnets oppvekst (Goodman & Gotlib, 1999; Murray & Cooper, 1997). Når man har sammenlignet spedbarn av deprimerte mødre med barn som ikke har deprimerte mødre, har de førstnevnte barna høyere forekomst av uro og irritabilitet, utviklingsforsinkelser, vanskelig temperament og utrygg/desorganisert tilknytning. Når disse barna kommer i tidlig småbarnsalder har de ofte selvreguleringsvansker og lav stresstoleranse. I skoleårene får mange av disse barna lære- og atferdsvansker, dårlig sosial kompetanse og lav selvfølelse (Goodman & Gotlib, 1999).

Mange studier har gitt en indikasjon på at gutter er mer sårbare for mødres depresjon enn jenter (Hay, Pawlby & Sharp, 2001; Bråten, 1998; Murray & Cooper, 1997). Til tross for dette er det viktig å påpeke at det er langt fra alle barn av deprimerte mødre som utvikler vansker. Det har sammenheng med alvorlighetsgraden og varigheten av morens depresjon og i hvilken grad depresjonen påvirker morens sensitivitet overfor barnet (Campbell, Browell & Hungerford, 2004). Jo flere risikofaktorer som er til stede, jo større er risikoen for at et barn utvikler psykiske vansker (jf. kapittel 2). Det vil alltid være slik at mor og barn utgjør en del av en større sammenheng som virker inn på dem begge. Derfor må også andre forhold tas i betraktning når man skal vurdere risikoen for uheldige konsekvenser for barnet. Her må både sosiale, økonomiske, kulturelle faktorer og også egenskaper hos barnet og samspillsmønstret mellom mor og barn trekkes inn (Bronfenbrenner & Morris, 1998). Enkelte beskyttelsesfaktorer kan også bidra til å hindre negative utviklingsforløp hos barn. Dette kan for eksempel være en tilstedeværende, frisk og sensitiv far eller god sosial støtte rundt familien (Rutter & Rutter, 2000; Mathiesen, Tambs & Dalgard, 1999) (jf. Kapittel 2).

6.0 PRESISERING AV PROBLEMSTILLING

På bakgrunn av den teori og forskning som vi har gjennomgått ovenfor, har vi formulert tre hovedproblemstillinger:

- 1) Er det gruppeforskjeller når det gjelder grad av angst og depresjon hos mødrene, generell optimalitetet målt før fødsel, barnets gestasjonsalder og samspillsferdigheter ved tre måneder?
- 2) Er det gruppeforskjeller i kommunikative, mentale og motoriske ferdigheter hos barna ved 12 måneder?
- 3) Er det sammenheng mellom rus og/eller psykiske vansker hos mødre, optimalitetsindeksen og kvaliteten på samspillet ved tre måneder, og barnets kommunikative, mentale og motoriske ferdigheter ved 12 måneder?

I problemstilling 1 har vi målt mors angst/depresjon med måleinstrumentet The Symptom Checklist (SCL-25), samt The Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS). Barnets samspillsferdigheter ved tre måneder ble målt med The Parent-Child Early Relational Assessment (PCERA).

I problemstilling 2 er barnets kommunikative ferdigheter ved 12 måneder målt med Early Social Communication Scales (ESCS). The Bayley Infant Neurodevelopmental Screener (BINS) ble benyttet for å måle barnets mentale og motoriske ferdigheter.

I problemstilling 3 er mødrenes rus og/eller psykiske vansker forankret i en optimalitetsindeks (se vedlegg 1). Samspillet ble målt med det nevnte instrumentet PCERA, og ESCS ble benyttet for å måle kommunikative ferdigheter ved 12 måneder.

I noen av analysene har vi benyttet barnets gestasjonsalder. Forskning har vist at en lite optimal livsstil hos mødre under svangerskapet kan bidra til prematur fødsel. For tidlig fødte har også ofte en økt risiko for ulike typer samspillsvansker og utviklingsvansker (se kapittel 3). Gestasjonsalder er derfor en relevant variabel for våre problemstillinger. I neste kapittel er det gjort rede for samtlige måleinstrumenter som ble benyttet i undersøkelsen.

7.0 METODE

Dette forskningsprosjektet er en del av en større longitudinell undersøkelse, som tar for seg barn av mødre med rusproblemer og/eller psykiske vansker. Problemstillingene hovedstudien har fokus på er relasjonen mellom reguleringsvansker, samspills- og utviklingsvansker observert i det første leveåret og deltakernes utfall på kognitive, motoriske og språklige ferdigheter ved toårsalderen. Prosjektet er et samarbeid mellom Nasjonalt kompetanseverk for sped- og småbarns psykiske helse, R-BUP Øst og Sør, Aline poliklinikk, Nic Waals Institutt og Psykologisk institutt, UiO. Det er også et samarbeid med Ullevålteamet, Borgestadklinikken, Lade behandlingssenter, Origosenteret, Sykehuset innlandet, Avdeling for rusrelatert psykiatri og avhengighet, Skjermet enhet på Hov, Blåklokka barn og foreldresenter i Førde, Bergen barn og foreldre senter og Barnas stasjon i Fredrikstad. Vi vil her bare beskrive metoder og analyser som er relevante for den delen av forskningsprosjektet som vi er en del av.

7.1 Deltakere

I hovedprosjektet er deltakerne delt inn i tre grupper med 30 barn i hver gruppe, totalt 90 barn. Deltakerne ble rekruttert mens mødrene var gravide. Den ene gruppen bestod av barn av mødre med rusproblemer som var i behandling under graviditet, og som hadde brukt heroin og andre rusmidler i deler av svangerskapet (gruppe 1). Disse kom i kontakt med prosjektet i samarbeid med Aline poliklinikk, Lade behandlingssenter, Borgestadklinikken, Sykehuset Innlandet avdeling Hov, Bergen barn og foreldresenter og Blåklokka barn og foreldresenter. For å kunne undersøke utviklingsvansker hos barn av mødre med rusproblemer ble det anvendt to sammenlikningsgrupper. Den ene gruppen bestod av barn som ikke hadde vært utsatt for prenatal ruseksponering (gruppe 2), men der det var bekymring for barnas oppvekst på grunn av psykiske og/eller psykososiale problemer hos mødrene. Familiene i denne gruppen ble rekruttert via sped- og småbarnsseksjonen ved Nic Waals institutt og Aline poliklinikk samt Barnas stasjon Fredrikstad. Den andre sammenlikningsgruppen (gruppe 3), bestod av barn som ikke hadde vært eksponert for rusmidler i fosterlivet og mødre som heller ikke hadde noen spesielle vansker av psykiatrisk eller psykososial art (lavriskogruppe). Disse

sammenlikningsfamiliene ble vervet gjennom lokale helsestasjoner i Oslo.

I vår del av prosjektet har vi kun tatt utgangspunkt i 48 av de totalt 90 mor-barn-parene for å holde arbeidsmengden på et akseptabelt nivå. Disse deltakerne ble fulgt fra graviditet til barna var 12 måneder gamle.

7.2 Optimalitetsindeks

Ut fra en kumulativ risikotankegang, er det konstruert en optimalitetsindeks for vurdering av mødrenes livssituasjon (se vedlegg 1). Optimalitetsbegrepet i forbindelse med evalueringer av nyfødte ble introdusert av Prechtel (1982). Dette begrepet bygger på antakelsen om at det er lettere å si noe om hva som er optimale betingelser fremfor hva om er patologisk. For eksempel er forskere uenige om hvor store mengder nikotin som er skadelig for fosterets utvikling, men de er enige om at det er optimalt at moren ikke røyker under svangerskapet. Videre tenker man seg at antallet optimale faktorer gir et godt utgangspunkt for prediksjon av barnets videre utvikling (Smith & Ulvund, 2004).

Den kumulative optimalitetsindeksen består altså av bakgrunnsopplysninger fra mor som klassifiseres som optimale eller ikke-optimale. Den er basert på mors selvrapportering om bruk av narkotiske stoffer og alkohol i svangerskapet, personlighetsfungering, tilstand av angst og depresjon, sosialt nettverk, tidligere og nåværende relasjoner og sosioøkonomisk status. Man antar at et høyt antall ikke-optimale faktorer vil medføre økt risiko for samspillsvanser (se kapittel 3).

Indeksen inneholder ledd fra Europ ASI, Rapportskjema for gravide, og The Symptom Checklist (SCL-25) (se nedenfor). Elementer ble trukket ut i den grad de it ifra teori og forskning kan antas å ha betydning for fostrenes prenatale og postnatale miljø, og ut fra hvordan disse elementene antas å kunne påvirke mødrenes evne til å være sensitive samhandlingspartnere for sine spedbarn. Poengene ble fordelt slik at hvert ledd fikk en skåre på 1 (optimalt) eller 0 (ikke optimalt). Indeksen hadde en maksimal skåre på 85. En høy skåre ble altså antatt å kunne innebære en mer fordelaktig og optimal livssituasjon hos mødrene.

For å få fram et mer nyansert bilde av mødrenes livssituasjon, ble det ut fra den generelle indeksen konstruert følgende fire underindekser: rus (33 ledd), nettverk (19 ledd), oppvekst og relasjonserfaringer (10 ledd) og sosioøkonomisk status (7 ledd).

7.3 Instrumenter anvendt under graviditet

7.3.1 The Symptom Checklist (SCL-25)

The Symptom Checklist (SCL-25) ble i denne studien tatt i bruk som et screeninginstrument for selvrapporterte symptomer på depresjon og angst (Derogatis, Lipman & Covi, 1973). Instrumentet består av et selvrapporteringsskjema med 25 beskrevne problemer. På hvert spørsmål har respondentene valget mellom fire graderte responser (fra "ikke i det hele tatt" til "veldig"). Spørsmålene antas å si noe om hvor mye mødrene har vært plaget av de ulike problemene de siste syv dagene. Skjemaet som ble benyttet i denne studien er en kortversjon av det originale spørreskjemaet som består av 90 spørsmål om ni ulike klustere av symptomer. Ved å ta utgangspunkt i tidligere studier ble klinisk grenseverdi satt til 18 for summen av ledd 1-10, som tar for seg symptomer på angst, og 27 for ledd 11-25 som er symptomer på depresjon. Denne grenseverdien ble også tatt i bruk for å skille mellom "optimalt" og "ikke optimalt" på optimalitetsindeksen (Karlsson, Jakamaa & Lehtinen, 2000).

7.3.2 The European Severvity Index (EuropASI)

EuropASI er en europeisk versjon av den femte utgaven av The Addiction Severvity Index (ASI) (McLellan, Luborsky, Woody & O'Brian, 1980). Dette intervjuet går ut på å kartlegge livssituasjonen til personer med misbruksproblematikk, og ble i første omgang utviklet i USA. EuropASI er et semi-strukturert intervju som har fokus på syv potensielle problemområder: fysisk helse, arbeid/forsørgelse, alkohol/narkotika, lovbrudd, familiehistorie, familie/sosiale relasjoner og psykisk helse. I forbindelse med denne studien ble respondentene ikke intervjuet angående emnet familiehistorie fordi det ville krevd en utvidet tillatelse fra Datatilsynet. Dette

intervjuet brukes både i klinisk sammenheng og i forskning. Det har blitt rapportert at EuropASI skal ha god test-retest reliabilitet (Lauritzen & Ravndal, 2004; Ravndal m.fl., 2001).

Som ett supplement til EuropASI ble det utviklet et tilleggsskjema. Dette skjemaet tar opp temaer som blant annet stiller spørsmål om antall barn, eventuelle barn en ikke har daglig omsorg for, egen historie, fritidsaktiviteter, viktige støttespillere i rollen som mor, grad av kontakt med familie og venner, og også kartlegging av hvilke hjelpeinstanser mødrene har kontakt med.

7.3.3 Rapportskjema ved graviditet/fødsel.

”Rapportskjema ved graviditet/ fødsel” er et selvrapporteringsskjema som ble konstruert i forbindelse med denne studien. Det stiller spørsmål angående temaer som sivilstatus, medisinske forhold ved tidligere og nåværende graviditet og bruk av rusmidler før påvist graviditet og under graviditet.

7.4 Instrumenter anvendt etter barnets fødsel

7.4.1 Fødselsjournal

Barnets hodeomkrets gir en indikasjon på om hodets størrelse er innenfor normalområdet, og gir dermed også et holdepunkt for om hjernen har vokst normalt under svangerskapet. Studier viser som nevnt i kapittel 5 at barn som har vært utsatt for rusmidler under svangerskapet har både mindre hodeomkrets, lavere fødselsvekt og de er hyppigere født for tidlig (Zuckerman & Brown, 1993, Chasnoff, Griffith, MacGregor, Dirkes & Burnes, 1989, Kaltenback, 1994)

7.4.2 The Parent-Child Early Relational Assessment (PCERA)

Mor - barn - parene ble filmet i fri lek på gulvet etter en metode utviklet av Clark (1985, i Clark m.fl., 2006), der mødrene fikk beskjed om å leke med barna sine slik de pleide å gjøre hjemme i cirka fem minutter. De fikk utdelt et standardisert sett med leker de kunne bruke. Kvaliteten på dette samspillet ble så vurdert av en erfaren og sertifisert koder som var helt uvitende om gruppetilhørighet. Denne koderen brukte kartleggingsmetoden PCERA i sin vurdering.

PCERA er en global kartleggingsmetode som er utviklet for å måle kvaliteten på samspill mellom mor og barn. Den ble utviklet for bruk både i klinikker og i forskning generelt. Metoden er blant annet ment å avdekke hvordan barnet opplever omsorgspersonen, hvordan omsorgspersonen opplever barnet, de affektive og atferdsmessige særegenheter som mor og barn overbringer til interaksjonen og samspillet kvalitative stemning og grunntone. På en systematisk måte evaluerer PCERA de atferdsmessige og affektive egenskaper som antas å være indikatorer på et mulig forstyrret samspill (Clark, 1985, i Clark m.fl., 2006).

De spesifikke atferdselementene og variablene i PCERA ble utvalgt og utviklet med bakgrunn i teori, empiriske studier og kliniske observasjoner av foreldre – barn - interaksjonen i populasjoner i høy og lav risiko. PCERA omfatter 29 variabler for omsorgspersonen, 28 variabler for barnet, og 8 variabler for dyaden.

Ved å demonstrere forskjellene mellom ulike høyrisikogrupper og velfungerende foreldre – barn - dyader har man etablert metodens diskriminative validitet. Reliabilitet og validitet er undersøkt i både kliniske og normative populasjoner (Clark, 1999; Clark, 2006).

7.4.3 Early Social Communication Scales (ESCS)

I forbindelse med vår oppgave har vi fått opplæring i skåring av Early Social Communication Scales (ESCS) av førsteamanuensis og spesialist i nevropsykologi, Kåre Olafsen. Skåringen av disse filmene, som inngår i vår undersøkelse, var meget tidskrevende. For å kontrollere interskåre reliabilitet, valgte vi tilfeldig ut ni filmer som vi begge skåret uavhengig av hverandre. Reliabiliteten på sumskårene er vist i tabell 1. Som det fremgår av tabellen, var samtlige verdier signifikante (den ene på 0.05 nivå).

	Choens Kappa (k)
Initiating Joint Attention	.99**
Responding to Joint Attention	.98**
Initiating objekt response	.87**
Responding to request	.95**
Initiating social interaction	.89**
Responding to social interaction	.78*
<u>SIT</u>	<u>a</u>

**Korrelasjonen er signifikant på 0,01 nivå

*Korrelasjonen er signifikant på 0.05 nivå

^a Kunne ikke beregnes fordi begge skårere skårte 0 på denne variabelen.

Tabell 1. Interskårereliabilitet på sumskårene på ESCS.

ESCS er en videobasert skåring av en strukturert lekesituasjon som ble benyttet da barnet var 12 måneder (Mundy, 1996). Den anvendes for å vurdere forekomsten av en rekke variabler innenfor ikke-verbal kommunikasjon hos barn. ESCS benyttes til å vurdere blant annet felles oppmerksomhet, atferdsregulering samt sosial samhandling. *Felles oppmerksomhet* handler

om ikke-verbal atferd for å dele opplevelsen av objekter og hendelser med testadministrator. *Atferdsregulering* er bruk av gester/øyekontakt for å få hjelp til å få tak i objekter eller sette i gang hendelser, mens sosial samhandling omfatter bruk av gester/øyekontakt for å utløse/opprette samspill med testadministrator.

ESCS er en strukturert observasjonsmetode som tar mellom 15-25 minutter å administrere. Metoden er utarbeidet for å kunne vurdere individuelle forskjeller i ikke-verbale kommunikative ferdigheter som normalt sett inntreffer i alderen fra 6 til 30 måneder. Metoden kan både brukes for å undersøke normalt utviklede barn innenfor dette aldersområdet, eller for eldre barn med tilsvarende språkaldre.

ESCS er utformet som et praktisk forskningsinstrument samt et klinisk redskap. Barnets utførelse reflekterer selvregulering og emosjonelle prosesser, i tillegg til grunnleggende elementer i sosial kognisjon. I tillegg til normalutviklede barn, har metoden tidligere blitt brukt i flere studier, blant annet av barn med autisme, Down syndrom og barn med generell utviklingsforsinkelse (Mundy, 1996). Metoden har god predikativ validitet i forhold til senere språk og kognisjon. ESCS har nevropsykologiske korrelater. Den skiller samtidig mellom ulike kliniske grupper. Administrering av ESCS forutsetter at testleder innehar kunnskaper om tidlig kommunikasjon og sosial kognisjon.

Barnets atferd blir klassifisert på grunnlag av om barnet initierer eller responderer. Initiering av felles oppmerksomhet (IJA) viser til hvor ofte barnet bruker øyekontakt, peking og framvising av leker i et forsøk på å etablere fellesoppmerksomhet med testleder mot objekter og hendelser. Respondering på felles oppmerksomhet (RJA) gjelder barnets evne til å følge testleders blikkretning og pekegeste. Å initiere oppfordring om å få objekt (IOR) refererer til barnets evne til å benytte øyekontakt, peking eller strekkebevegelser for å få hjelp til å få tak i noe som ligger utenfor deres rekkevidde. Respondering på oppfordring om å få objekt (RR) er barnets evne til å respondere på testleders oppfordringer om å få noe av barnet, enten det er i form av ord eller gester. Initiering av samhandling (ISI) sier noe om, og eventuelt hvor ofte, barnet er i stand til å sette i gang sekvenser med turtaking, samt hvorvidt barnet er i stand til og "erte" testleder i lekesituasjonen. Respondering på samhandling (RSI) er frekvensen av

barnets øyekontakt, gester og turtaking, som utføres som svar på samspill som testleder initierer.

7.4.4 The Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS)

Da barnet var tre måneder besvarte mor et spørreskjema som skulle kartlegge depresjonssymptomer. For dette formålet ble det benyttet The Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS). Dette er en depresjonsskala som ble utviklet av den britiske psykiateren John Cox og hans kollegaer, for å kunne identifisere depressive symptomer hos kvinner som nylig har fått barn (Cox, Holden & Sagovsky, 1987). De andre depresjonsskalene som er mye brukt (Beck Depression Inventory, Beck, Ward & Mendelson, 1961; State of Anxiety and Depression Scale, Bedford & Foulds, 1978; General Health Questionnaire, Goldberg, 1972) tar ikke hensyn til de kroppslige symptomer som naturlig kan være knyttet til fødsel og spedbarnsomsorg, som for eksempel tretthet, lite energi eller forandringer i søvn, appetitt og seksuell lyst. EPDS er laget spesielt med tanke på depresjon i forbindelse med fødsler, og skalaen registrerer derfor ikke symptomer som kan være misvisende når det gjelder kvinner som akkurat har født. EPDS består av ti ledd. Kvinnen skal streke under det svaret som best beskriver hvordan hun har følt seg de siste syv dagene. Hvert svar rangeres på en skala fra 0 til 3. Summen på hele skalaen varierer fra minimum 0 til maksimum 30, der høy skåre indikerer depresjon. Skjemaet er enkelt å fylle ut, har gode måleegenskaper og antas å være godt egnet til å identifisere klinisk depresjon. I tillegg gir det også få falske positive, det vil si at få friske blir feilklassifisert som syke. Til nå er EPDS oversatt til 25 språk, og de aller fleste oversettelsene har blitt validert (Eberhard-Gran & Slinning, 2007).

7.4.5 The Bayley Infant Neurodevelopmental Screener (BINS)

BINS er en screeningversjon av Bayely-skalaene og er en test laget for å identifisere spedbarn (3-24 mnd) som er utviklingsmessig forsinket eller som har nevrologiske forstyrrelser (Aylward, 1995). Fire ulike funksjonsområder testes i BINS:

1. *Grunnleggende nevrologiske funksjoner*: her undersøkes barnets muskeltonus, hodekontroll, eventuelle assymetrier i bevegelsesmønstrene og andre tegn på nevrologiske abnormaliteter (som massiv sikling og unormale motoriske mønstre).

2. *Reseptive funksjoner*: undersøker barnets evne til å ta imot informasjon, sansing og prosessering av informasjon. Reseptive funksjoner blir mer komplekse ettersom barna blir eldre for å inkludere verbal prosessering.
3. *Ekspressive funksjoner*: undersøker barnets evne til å uttrykke seg selv gjennom finmotorikk (manipulering av objekter, peking strekke seg etter), grovmotorikk (krabbe, sitte, gå) og vokalisering (bruk av lyder og etter hvert ord).
4. *Kognitive prosesser*: undersøker høyere-ordens funksjoner som hukommelse, læring og resonnementsevne. Objektpermanens, problemløsning og oppmerksomhet undersøkes også her.

Tidlig nevroutvikling er aldersspesifikk fordi alle funksjonene ikke er like viktige på alle alderstrinn. I tillegg endrer utviklingsferdigheter seg jevnlig. Derfor er BINS utviklet med seks nivåer som er tilpasset alderstrinnene 3, 6, 9, 12, 18 og 24 måneder. På hvert alderstrinn er det mellom 11 og 13 testledd som gjennomføres. Reseptive funksjoner blir mer komplekse ettersom barna blir eldre for å inkludere verbal prosessering. Testen tar cirka 10 minutter å administrere.

7.4.6 Statistiske analyser og redskaper

For utregning og statistikk ble SPSS versjon 6.0 benyttet. Det ble tatt i bruk t-tester og chi-kvadrat analyser for utregning av gruppeforskjeller. Bivariate korrelasjonsanalyser ble anvendt for å undersøke sammenhengen mellom variabler. I tillegg tok vi i bruk Chi-kvadrat analyser.

7.4.7 Tidspunkter og metoder brukt i studien

Før vi går videre med resultatene, vil vi presentere en figur som gir en oversikt over de måleinstrumentene som ble brukt på ulike tidspunkter (se figur 8).

	T1: Graviditet/Fødsel	T2: 3 mnd	T3: 12 mnd
Mor	Optimalitetsindeks Angst/ depresjon SCL-25	Post partum depresjon EPDS	
Barn	Barnets gestasjonsalder		Kommunikative ferdigheter ESCS Mentale og motoriske milepæler BINS
Dyaden		Samspill PC-ERA	

Figur 8. Oversikt over tidspunkter og metoder brukt i denne studien.

8.0 RESULTATER

Formålene med den empiriske undersøkelsen var blant annet, som presisert i kapittel 6, å foreta gruppesammenlikninger mellom mødrene med hensyn til angst, depresjon og generell optimalitet målt før fødsel, samt barnets gestasjonsalder ved fødsel. Vi undersøkte også post partumdepresjon hos mor, samt samspill mellom mor og barn ved 3 måneders alder. Vi ønsket videre å undersøke gruppeforskjeller i kommunikative, mentale og motoriske ferdigheter hos barna ved 12 måneder.

8.1 Gruppesammenlikninger

Først undersøkte vi i hvilken grad de tre gruppene skilte seg fra hverandre på de ulike målene som ble tatt av mor og barn ved siste trimester/fødsel (T1), da barnet var tre måneder (T2) og da barnet var 12 måneder (T3). Til dette formålet ble det benyttet t-tester. Både ved T1, T2 og T3 ble det foretatt t-tester mellom rusgruppen og kontrollgruppen, mellom psykiatrigruppen og kontrollgruppen, og mellom rusgruppen og psykiatrigruppen. I rusgruppen var det 15 mor/barn-par, i psykiatrigruppen var det 16 par og i kontrollgruppen var det 17 par.

8.1.1 Gruppesammenligninger ved T1 (siste trimester/fødsel)

Ved siste trimester/fødsel tok vi utgangspunkt i tre variabler hos mor og barnets gestasjonsalder. Vi har valgt gestasjonsalder som mål på barnets status ved fødsel. I analysene av testene, er fødselsvekt også med flere steder, men fordi fødselsvekt er høyt korrelert med gestasjonsalder, valgte vi å kun ta i bruk en av disse variablene i korrelasjonsanalysene. Vi valgte gestasjonsalder fordi denne variabelen i flere undersøkelser har vist seg å ha større prediktiv verdi enn fødselsvekt.

De tre variablene hos mor var en sumskåre fra optimalitetsindeksen, og to sumskårer fra SCL-25, hvorav den ene målte grad av angst og den andre grad av depresjon. Alle målene var tatt ut fra mors selvrapportering ved intervju og spørreskjema.

8.1.2 T-test ved T1 mellom rusgruppe og kontrollgruppe

Analysene viste her at det var signifikante forskjeller mellom gruppene både når det gjaldt den generelle optimalitetsindeksen ($p < .01$), mors grad av angst ($p < .01$) og depresjon i siste trimester ($p < .05$), og barnets gestasjonsalder ved fødsel ($p < .05$). Rusgruppen fikk signifikant lavere skåre enn kontrollgruppen på optimalitetsindeksen, noe som tilsvarer en mindre optimal livssituasjon. Både på målene av mors angst og depresjon gjorde rusgruppen det også dårligere enn kontrollgruppen, med signifikant høyere skåre på begge målene. Barna som tilhørte rusgruppen hadde signifikant lavere gestasjonsalder enn barna som tilhørte kontrollgruppen (se tabell 2).

GRUPPER

	Rusgruppe		Kontrollgruppe		
	(n=15)		(n=17)		
Pre- og perinatale variabler	M	SD	M	SD	t
Optimalitetsindex	50,5	8,8	76,9	3,8	11,3
Angst mor	4,5	2,4	1,1	1,8	4,6
Depresjon mor	10,2	6,6	5,7	3,6	2,5
Barnets gestasjonsalder	39,0	2,1	40,2	1,2	2,1

Tabell 2. Gruppeforskjeller ved siste trimester og ved fødsel (T1) mellom rusgruppe og kontrollgruppe

8.1.3 T-test ved T1 mellom psykiatrigruppe og kontrollgruppe

Også da disse gruppene ble sammenlignet, ble det funnet signifikante forskjeller mellom dem på alle de fire målene tatt ved T1 ($p < .01$). Psykiatrigruppen fikk signifikant lavere skåre enn kontrollgruppen på optimalitetsindeksen. Både på målene av mors angst og depresjon gjorde psykiatrigruppen det også dårligere enn kontrollgruppen, med signifikant høyere skåre på begge målene. Barna som tilhørte psykiatrigruppen hadde signifikant lavere gestasjonsalder enn barna som tilhørte kontrollgruppen (se tabell 3).

	Psykiatrigruppe		Kontrollgruppe		
	(n=16)		(n=17)		
Pre- og perinatale variabler	M	SD	M	SD	t
Optimalitetsindeks	60,3	9,1	76,9	3,8	6,9
Angst mor	9,4	1,2	1,1	1,8	4,2
Depresjon mor	18,8	14,1	5,7	3,6	3,7
Barnets gestasjonsalder	38,8	1,2	40,2	1,2	3,4

Tabell 3. Gruppeforskjeller ved T1 mellom psykiatrigruppe og kontrollgruppe.

8.1.4 T-test ved T1 mellom rusgruppe og psykiatrigruppe

Her viste analysene signifikante forskjeller mellom gruppene på alle målene som tok utgangspunkt i mor. Det vil si den generelle optimalitetsindeksen ($p < .01$), mors grad av angst ($p < .05$) og mors grad av depresjon ($p < .05$). Når det derimot gjaldt barnas gestasjonsalder, ble det ikke funnet signifikante forskjeller mellom disse to gruppene. Rusgruppen kom signifikant dårligere ut når det gjaldt optimalitetsindeksen. På målene av

mors angst og depresjon derimot var det psykiatrigruppen som kom dårligst ut med signifikant høyere skårer enn rusgruppen (se tabell 4).

	Rusgruppe		Psykiatrigruppe		
	(n=15)		(n=16)		
Pre- og perinatale variabler	M	SD	M	SD	t
Optimalitetsindeks	50,5	8,8	60,4	9,1	3,1
Angst mor	4,5	2,4	9,4	8,0	2,3
Depresjon mor	10,2	6,6	18,8	14,1	2,2
Barnets gestasjonsalder	39,0	2,1	38,8	1,2	0,4

Tabell 4. Gruppeforskjeller ved T1 mellom rusgruppe og psykiatrigruppe.

8.1.5 Gruppesammenligninger ved T2 (ved tre måneder)

Med henvisning til problemstillingen der vi delvis skulle se på sammenhengen mellom mors grad av depresjon og kvaliteten på samspillet ved tre måneder, ble dette gjort ut fra resultater som fremkom på to ulike tester. Den ene, EPDS, målte mors grad av depresjon, den andre, PCERA, målte kvaliteten på både mor og barns evne til samspill og også hvordan de fungerte sammen i samspillet. Vi valgte å ta utgangspunkt i to av samleskårene på PCERA, hvorav begge sier noe om dyaden i samspillet. Den første måler følelsesmessig kvalitet i samspillet, den andre måler grad av fellesskap og gjensidighet.

8.1.6 T-test ved T2 mellom rusgruppe og kontrollgruppe

Først så vi om det var forskjell mellom rusgruppen og kontrollgruppen. Analysene viste ingen signifikante forskjeller mellom gruppene på EPDS. For de to utvalgte samleskårene på PCERA var det derimot en viss forskjell mellom de to gruppene. Her fikk rusgruppen noe lavere skårer, enn det kontrollgruppen fikk. Det viste seg å være en signifikant forskjell på samleskåren som målte den følelsesmessige kvaliteten i interaksjonen ($p < .05$). På samleskåren som målte fellesskap og gjensidighet mellom mor og barn ble det funnet en marginalt signifikant forskjell ($p = .06$) (se tabell 5).

Variabler (ved tre måneder)	Rusgruppe (n=15)		Kontrollgruppe (n=17)		t
	M	SD	M	SD	
EPDS	5,2	3,9	3,1	2,9	1,8
Følelsesmessig kvalitet	14,4	3,0	16,5	2,6	2,2
Fellesskap og gjensidighet	13,2	3,8	15,8	3,6	2,0

Tabell 5. Gruppeforskjeller ved T2 mellom rusgruppe og kontrollgruppe.

8.1.7 T-test ved T2 mellom psykiatrigruppe og kontrollgruppe

Videre så vi på om det var forskjeller på de aktuelle målene mellom psykiatrigruppen og kontrollgruppen. Mellom disse to gruppene fant vi en signifikant forskjell i mødrenes total skåre på EPDS ($p < .01$), der psykiatrigruppen skåret høyest. Når det gjaldt samspillet mellom mor og barn hadde psykiatrigruppen lavest skåre på begge de utvalgte sumskårene. Det ble her funnet en marginalt signifikant forskjell på sumskåren som målte følelsesmessig kvalitet i interaksjonen ($p = .06$). På den andre sumskåren (fellesskap og gjensidighet) var det ingen signifikante forskjeller mellom gruppene (se tabell 6).

Variabler (ved tre måneder)	Psykiatrigruppe		Kontrollgruppe		
	(n=16)		(n=17)		
	M	SD	M	SD	t
EPDS	8,4	5,3	3,1	2,9	3,6
Følelsesmessig kvalitet	14,1	4,2	16,5	2,6	2,0
Fellesskap og gjensidighet	13,4	4,4	15,8	3,6	1,7

Tabell 6. Gruppeforskjeller ved T2 mellom psykiatrigruppe og kontrollgruppe.

8.1.8 T-test ved T2 mellom rusgruppe og psykiatrigruppe

Vi så også på om det var forskjeller mellom rusgruppen og psykiatrigruppen ved tre måneder. Resultatene på sammenligningene mellom disse to risikogruppene viste en marginalt signifikant forskjell på EPDS ($p = .06$), der psykiatrigruppen fikk noe høyere skåre, og altså kom dårligere ut enn rusgruppen. På de to dyadeskårene på PCERA fant vi derimot ingen signifikante forskjeller.

Variabler (ved tre måneder)	Rusgruppe		Psykiatrigruppe		
	(n=15)		(n=16)		
	M	SD	M	SD	t
EPDS	5,2	3,9	8,4	5,3	1,9
Følelsesmessig kvalitet	14,4	3,0	14,1	4,2	0,2
Fellesskap og gjensidighet	13,2	3,8	13,4	4,4	0,1

Tabell 7. Gruppeforskjeller ved T2 mellom rusgruppe og psykiatrigruppe.

8.1.9 Gruppesammenligninger ved T3 (12 måneder)

Gruppesammenligningene som ble foretatt basert på tester av barn ved 12 måneder, tok utgangspunkt i to tester som målte ulike evner hos barnet. ESCS er som nevnt ment å skulle gi et mål på kommunikative evner hos barnet som er viktige ved samspill med andre. BINS er en screeningtest som blant annet måler barnets mentale og motoriske evner.

8.1.10 T-test ved T3

Også ut fra målene gjort ved T3 foretok vi t-tester mellom rusgruppen og kontrollgruppen, psykiatrigruppen og kontrollgruppen, og rusgruppen og psykiatrigruppen. Analysene som ble foretatt her viste ingen signifikante forskjeller mellom rusgruppen og kontrollgruppen, eller mellom rusgruppen og psykiatrigruppen verken på noen av samleskårene på ESCS eller på sumskåren på BINS. I sammenligningen mellom psykiatrigruppen og kontrollgruppen fant man en signifikant forskjell på ESCS. Dette gjaldt sumskåre på RSI ($p < .05$). Der psykiatrigruppen fikk signifikant lavere skåre enn kontrollgruppen. På sumskårene på BINS derimot var det ingen signifikante forskjeller (se tabell 7).

Variabler (ved 12 mnd)	Psykiatrigruppe		Kontrollgruppe		
	(n=15)		(n=16)		
	M	SD	M	SD	t
Sumskåre IJA	28,8	19,5	26,5	19,8	0,3
Sumskåre RJA	7,7	5,0	7,3	2,7	0,3
Sumskåre IOR	18,9	10,6	18,8	6,1	0,2
Sumskåre RR	3,0	2,6	3,6	3,0	0,6
Sumskåre ISI	1,1	1,1	0,9	0,9	0,5
Sumskåre RSI	8,8	5,0	12,6	5,9	2,0
Sumskåre SIT	a	a	a	a	a
Sumskåre BINS	8,3	2,4	9,0	1,0	1,1

^a Kunne ikke beregnes fordi begge skårere skårte 0 på denne variabelen.

Tabell 8. Gruppeforskjeller ved T3 mellom psykiatrigruppe og kontrollgruppe.

8.1.11 Chi-kvadrat analyse av BINS resultater:

For å undersøke nærmere hvordan barna i de ulike gruppene fordelte seg i forhold til skårer på BINS når det gjaldt høy, moderat eller lav risiko, gjennomførte vi en Chi-kvadrat analyse av BINS-resultatene (se tabell 8).

	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4	
	(Rusgruppe)	(Psykiatrigruppe)	(Kontrollgruppe)	n
Høy risiko	6	6	3	15
(8 eller lavere)	(4,56)	(4,89)	(5,54)	
Moderat risiko	2	5	8	15
(9)	(4,56)	(4,89)	(5,54)	
Lav risiko	6	4	6	16
(10 eller høyere)	(4,86)	(5,22)	(5,91)	
n	14	15	17	46

Tabell 9: Chi – kvadrat analyse av BINS – resultater.

Tabell 8 viser at det i alle tre gruppene er barn som befinner seg både i høy, moderat og lav risiko med hensyn til nevrologisk utvikling. I rusgruppen ser vi imidlertid at det er noen flere barn som befinner seg i høyrisiko, noen færre som befinner seg i moderat risiko, og noen flere som befinner seg i lav risiko, enn det vi ville forvente ut fra tilfeldigheter. Når det gjelder psykiatrigruppen kan vi se at det befinner seg noen flere i høyrisikogruppen, og litt færre i lavrisikogruppen enn en ville forventet ut fra tilfeldigheter. I den moderate risikogruppen befinner det seg like mange barn som forventet. I kontrollgruppen befinner det seg noen færre barn i høyrisikogruppen, og noen flere enn forventet i gruppen med moderat risiko. I lavrisikogruppen befinner det seg like mange barn som forventet ut fra tilfeldigheter. Tendensene vi fant i Chi-kvadrat analysen var ikke signifikante. Vi har likevel valgt å ta med denne analysen fordi den er interessant med tanke på at viten om gruppetilhørighet i seg selv

ikke gir noen indikasjon på hvordan et barn fungerer på en screeningtest. Som vi ser befinner det seg i alle tre gruppene barn som skårer over hele spekteret.

8.2 Relasjoner mellom prediktorvariabler og utfall

Vi ønsket også å undersøke relasjonen mellom prediktorvariabler ved T1 (mors angst, depresjon og generelle optimalitetsskåre i siste trimester og barnets status ved fødsel), T2 (mors grad av angst og/eller depresjon og samspillet kvalitet ved tre måneder). I tillegg ønsket vi å se på sammenhengen mellom prediktorvariablene ved T1 og T3 (barnets kommunikative ferdigheter målt ved ESCS, samt barnets mentale og motoriske ferdigheter målt ved BINS) Vi valgte å undersøke dette ved å ta i bruk korrelasjonsanalyser.

8.2.1 Korrelasjon mellom T1 og T2 (siste trimester/fødsel og tre måneder)

For å undersøke relasjonen mellom målene gjort av mor og barn ved siste trimester/fødsel og de testene som ble tatt tre måneder etter fødsel, ble det foretatt korrelasjonsanalyser med sumskårene fra EPDS, og de to siste sumskårene fra PCERA. Den ene gjelder følelsesmessig kvalitet i samspillet, og den andre dreier seg om gjensidighet i interaksjonen.

Når det gjaldt den generelle optimalitetsindeksen og totalskåren på EPDS, fant vi ingen signifikant korrelasjon. Med hensyn til relasjonen mellom optimalitetsindeksen og samspillet ved tre måneder (PCERA), fant vi signifikante korrelasjoner både vedrørende den følelsesmessige kvaliteten i interaksjonen ($r = .29, p < .05$) og gjensidigheten i samspillet ($r = .41, p < .01$) (se tabell 9).

Vi undersøkte også relasjonen mellom gestasjonsalder og totalskåren på EPDS. Her fant vi ingen signifikant korrelasjon. Men når det gjaldt relasjonen mellom gestasjonsalder og samspillet ved tre måneder (PCERA), fant vi signifikante korrelasjoner både når det gjaldt den følelsesmessige kvaliteten i interaksjonen ($r = .32, p < .05$) og gjensidigheten i samspillet ($r = .34, p < .05$).

Da vi undersøkte mors angst ved fødsel og total EPDS skåre fant vi signifikante korrelasjoner ved ($r = .58$, $p < .01$). Men vi fant ingen signifikante korrelasjoner mellom mors angst ved fødsel og de ulike samleskårene i PCERA som gjelder samspill ved tre måneder.

Vi fant også signifikante korrelasjoner mellom mors depresjon ved tre måneder og total EPDS skåre. Denne lå på ($r = .62$, $p < .01$). Men vi fant heller ikke her noen signifikante korrelasjoner mellom mors depresjon ved tre måneder, og de ulike samleskårene i PCERA.

Prediktorer	<u>Utfallsmål ved tre måneder</u>		
	EPDS	Følelsesmessig kvalitet kvalitet i interaksjonen	Gjensidighet i interaksjonen
Optimalitetsindeks	.25	.29*	.41**
mors angst	.58**	.04	.01
mors depresjon	.62**	.05	.01
barnets GA	.05	.32*	.34*

* $p < .05$; ** $p < .01$

Tabell 10. Relasjoner mellom prediktorvariabler ved T1 (optimalitetsindeks, mors angst og depresjon i siste trimester og barnets gestasjonsalder), og utfall ved T2 (mors depresjon, tre måneder post partum - EPDS, og samspill mellom mor og barn ved tre måneder)

8.2.2 Korrelasjon mellom T1 og T3 (siste trimester/fødsel og samspill ved 12 måneder)

Vi undersøkte også korrelasjonen mellom variabler målt i tredje trimester/fødsel (optimalitetsindeks, mors angst og depresjon og barnets gestasjonsalder), og utfallet ved 12 måneder målt med Early Social Communication Scales (ESCS) og Bayley Infant Neurodevelopmental Screener (BINS).

Det ble ikke funnet signifikante korrelasjoner mellom optimalitetsindeksen eller mors grad av angst og depresjon målt før fødsel, og de ulike sumskårene i ESCS. Vi fant heller ingen signifikant korrelasjon mellom optimalitetsindeksen eller mors angst og depresjon målt ved fødsel, og sumskåren på BINS.

Vi fant derimot signifikante korrelasjoner mellom barnets gestasjonsalder ved fødsel og to av sumskårene i ESCS (IJA, $r=.30$, $p<.05$ og RSI, $r=.31$, $p<.05$). Men det var ikke signifikante korrelasjoner mellom gestasjonsalder og de resterende fem sumskårene i ESCS (RJA, IOR, RR, ISI og SIT) (se tabell 10).

Vi fant en signifikant korrelasjon mellom gestasjonsalder og barnets BINS – skåre ved 12 måneder ($r=.33$, $p<.05$). Men vi fant verken signifikante korrelasjoner mellom barnets BINS – skåre ved 12 måneder og den generelle optimalitetsindeksen eller mors angst og/eller depresjon ved fødsel.

Prediktorer	IJA	RJA	IOR	RR	ISI	RSI	SIT	BINS
Optimalitetsindeks	,04	,08	,02	,11	,00	,18	^a	,05
Mors angst	,02	,14	,23	,21	,15	,10	^a	,00
Mors depresjon	,14	,26	,04	,01	,21	,09	^a	,08
Barnets GA	,30*	,10	,08	,25	,04	,32*	^a	,33*

*p<.05

^a Kunne ikke beregnes fordi begge skårere skårte 0 på denne variabelen.

Tabell 11. Relasjoner mellom prediktorvariabler ved T1 og utfall ved T3.

9.0 DISKUSJON

9.1 Drøfting av funn ved gruppesammenlikninger

Når det gjelder gruppesammenligningene ved T1 viste våre funn en signifikant forskjell mellom mødre med rus og psykiske vansker sammenliknet med kontrollgruppen. Mødrene hadde en langt lavere skåre på optimalitetsindeksen, og de skårte høyere på angst og depresjon målt før fødsel. Barna til mødrene med rusproblematikk hadde signifikant lavere gestasjonsalder enn de i kontrollgruppen.

Tre måneder etter fødselen (T2) var det ingen forskjeller i selvrapporterte depresjonssymptomer mellom rusgruppen og kontrollgruppen. Rusgruppen kom imidlertid dårligere ut enn kontrollgruppen både med hensyn til den følelsesmessige interaksjonen med barnet, og når det gjelder felleskap og gjensidighet mellom mor og barn. I samspillet med sine barn viste de altså, til tross for at de ikke rapporterte depresjon, en atferd preget av lite vitalitet, lite positive ansiktsuttrykk og følelsesutvekslinger og et lavt, lite variert stemmeleie, slik som deprimerte mødre.

Også når det gjaldt sammenligningen mellom kontrollgruppen og gruppen mødre med psykiske vansker ble det funnet signifikante forskjeller ved T1, både når det gjaldt optimalitetsindeksen, angst og depresjon. Barna som tilhørte denne gruppen hadde også signifikant lavere gestasjonsalder enn barna som tilhørte kontrollgruppen.

Når det gjaldt samspillet ved 3 måneders alder (T2) var det et overraskende funn var at vi kun fant en marginalt signifikant forskjell mellom de deprimerte mødrene og kontrollgruppen når det gjaldt kvaliteten på samspillet, til tross for at disse mødrene skårte betydelig høyere enn kontrollgruppen med hensyn til post partum-depresjon.

Når det gjaldt gruppesammenligningene ved 12 måneder (T3) ble det ikke funnet signifikante forskjeller mellom barna i rusgruppen og kontrollgruppen, verken på kommunikative ferdigheter eller på målene som gjaldt mentale og motoriske milepæler.

I sammenligningen mellom barna i psykiatrigruppen og kontrollgruppen ved T3 fant man en imidlertid en signifikant lavere skåre på en av sumskårene på ESCS hos barna i psykiatrigruppen. Disse barna hadde en signifikant lavere skåre på RSI, respondering på samhandling, som er frekvensen av barnets øyekontakt, gester og turtaking, som utføres som svar på samspill som testleder initierer. Når det gjaldt mentale og motoriske milepæler fant vi imidlertid ingen forskjeller på gruppene.

9.1.1 Gruppesammenligninger ved siste trimester/fødsel

Som beskrevet i teoridelen, kan psykiske vansker og rusmisbruk hos mor ofte resultere i mange risikofaktorer som kan føre til ulike former for utviklingsproblemer hos barnet. Da vi testet rusgruppen og psykiatrigruppen opp mot kontrollgruppen, fant vi som forventet en signifikant forskjell mellom hvor optimal livssituasjonen til mødrene med rus og psykiske vansker var, og mødrene uten disse problemene. Forskning har vist at både rus, depresjon og angstproblemer bidrar til store utfordringer på mange områder i livet, for eksempel sosiale relasjoner, arbeid og økonomi. Resultatene for gruppene vi sammenlignet, viste seg å være i overensstemmelse med den foreliggende kunnskapen på dette området. Både når vi sammenlignet rusgruppen med kontrollgruppen og psykiatrigruppen med kontrollgruppen ved siste trimester/fødsel (T1), fant vi at mødre med enten rus- eller psykiske problemer hadde signifikant lavere optimalitetsindeks, altså en generelt mindre optimal livssituasjon enn mødrene uten slike problemer. Disse resultatene var som forventet. Mødrene med rusproblemer ville logisk nok skåre lavt på underindeksen som måler bruk av forskjellige rusmidler, fordi dette vil være med på å trekke sumskåren på optimalitetsindeksen ned. Når det gjelder rusmisbruk er det ikke overraskende at slike problemer påvirker store deler av livssituasjonen til de det gjelder negativt både i forhold til økonomi, sosiale problemer og ikke minst i forhold til psykiske vansker. Det er svært vanlig at personer med ulik grad av rusmisbruk også sliter med angst og depresjoner. Dette fordi misbruket ofte bidrar til mye bekymring, håpløshet og følelse av og ikke ha kontroll. Dette viste seg også på

gruppesammenligningen ved T1 mellom rusgruppen og kontrollgruppen, der rusgruppen skåret signifikant høyere enn kontrollgruppen både når det gjaldt angst og depresjon. Det at mødrene i psykiatrigruppen også skåret signifikant høyere på angst og depresjon (SCL25) enn kontrollgruppen var også som forventet i og med at disse mødrene i hovedsak var rekruttert til studien på grunn av sine psykiske problemer. Mødrene i kontrollgruppen hadde i utgangspunktet ikke slike problemer. Det er imidlertid verdt å nevne at målet på depresjon i psykiatrigruppen var i gjennomsnitt mye høyere enn det gjennomsnittelige målet på grad av angst viste. Dette kan muligens forklares ved at denne gruppen hovedsakelig var rekruttert på grunn av depresjon, men kan også knyttes opp mot den økende risikoen for depresjon i forbindelse med graviditet (Ebenhard- Gran & Slinning, 2007). Tidligere forskning har vist at det ser ut til å være sterk samvariasjon mellom depresjon og angst. I en studie (omtalt i teoridelen) kom det fram at nesten halvparten av kvinnene som hadde en klinisk depresjon under svangerskapet og i barselperioden, også hadde betydelig grad av angst (Ross m.fl., 2003). Depresjon kan bidra til å forsterke en angsttilstand under graviditeten, men dette kan også være en indikasjon på en angstlidelse (O'Conner m.fl. 2002).

Også på gruppesammenligningen ved T1 mellom psykiatrigruppen og kontrollgruppen var det som nevnt signifikante forskjeller mellom gruppene når det gjaldt optimalitetsindeksen. Psykiatrigruppen fikk signifikant lavere skåre enn kontrollgruppen (noe som altså tilsvarer en mindre optimal livssituasjon for mødrene med psykiske vansker). Av mange av de samme grunnene som nevnt i forhold til sammenligningen av optimalitetsindeksen når det gjaldt rus- og kontrollgruppen, var disse resultatene som forventet. Resultatene er i samsvar med tidligere forskning som har vist at problemer med depresjon og angst ofte fører til store utfordringer og mindre optimal fungering på mange andre områder av livet (arbeid, økonomi, sosiale relasjoner osv.). Dette blant annet på grunn av de symptomer, reaksjonsmønstre og manglende mestringsstrategier disse lidelsene kan gi (Goodman & Gotlib, 2002).

Når det gjelder barna gestasjonsalder ved sammenligningen mellom rusgruppen og kontrollgruppen, viste resultatene at barna med mødre som tilhørte rusgruppen hadde signifikant lavere gestasjonsalder enn barna med mødre fra kontrollgruppen. Disse resultatene var heller ikke overraskende når man ser på tidligere forskning rundt prematur fødsel og rus. Flere studier har vist at rusmisbruk er assosiert med risikofaktorer som for eksempel prematuritet, fødselskomplikasjoner, liten hodeomkrets, og lav fødselsvekt (Zuckerman &

Brown, 1993, Chasnoff, Griffith, MacGregor, Dirkes & Burnes, 1989, Kaltenback, 1994). Også i Moe og Slinnings arbeid med Osloundersøkelsen fant man at 25% av de ruseksponerte barna hadde en fødselsvekt på under 2500 gram, og var født før 37. svangerskapsuke (Moe & Slinning, 2002, 2004). Det foreligger mye forskning som viser at prematuritet øker risikoen for ulike vansker som kan oppstå hos barnet, dette gjelder for eksempel samspillsvansker (Field, 1995), som da er spesielt viktig i sammenheng med denne oppgaven. Rusproblemer vil som regel bidra til en kaotisk og slitsom livsstil, noe som på flere måter kan påvirke barnets utvikling. Når det gjaldt sammenligningen av barnas gestasjonsalder med psykiatrigruppen og kontrollgruppen, hadde barna som tilhørte mødre i psykiatrigruppen signifikant lavere gestasjonsalder enn barna med mødre fra kontrollgruppen. Disse funnene stemmer overens med forskningen på dette feltet, som har konstatert at det er en sammenheng mellom depresjon og angsttilstander hos mor og prematur fødsel (Pagel, Smilkstein & Regen, 1990; Hedegaard m.fl., 1993).

På t-testen ved T1 mellom rusgruppen og psykiatrigruppen, fikk rusgruppen i gjennomsnitt signifikant lavere skåre på optimalitetsindeksen enn psykiatrigruppen. Dette kan muligens forklares med at mødre i rusgruppen "mister" en del poeng i forhold til optimal livssituasjon på grunn av at deres lave poengsum på underindeksen om rus gir utslag på sumskåren på optimalitetsindeksen. Når det gjelder målene på angst og depresjon derimot kom psykiatrigruppen en god del dårligere ut enn rusgruppen, ved at de på begge målene i gjennomsnitt fikk signifikant høyere skåre enn rusgruppen. Ut fra tidligere forskning har det kommet fram at svært mange av de med rusproblemer også sliter med psykiske vansker. Rusgruppen skårer altså høyere på disse to målene enn kontrollgruppen, men signifikant lavere enn psykiatrigruppen. Muligens ville man forventet at disse to gruppene lå nærmere hverandre på målene som tok for seg graden av angst og depresjon. En mulig forklaring kan være at mødre i psykiatrigruppen er mer bevisste på sine psykiske vansker siden det er dette problemet de går i behandling for og har fokus på. Mødre i rusgruppen derimot har et annet hovedproblem, avhengigheten av rusmidler. Når fokuset er så sterkt knyttet opp mot dette, kan det at de også føler angst og depresjon komme mer i bakgrunnen, de blir mindre bevisste på at de har slike følelser, og får derfor lavere poengsum på selvrapporteringsskjemaer som omhandler disse temaene. Det kan jo også være slik at mange med rusproblemer nettopp har brukt rusmidler for å dempe følelser som er vanskelige å forholde seg til og at det å sette ord på angst og depresjon ikke er noe de har et bevisst forhold til. En annen forklaring kan

selvfølgelig være at dette utvalget av rusmisbrukende mødre har signifikant mindre psykiske vansker enn det utvalget av psykisk syke mødre som det her er tatt utgangspunkt i har.

Barna tilhørende både rus- og psykiatrigruppen hadde noe lavere gestasjonsalder enn barna i kontrollgruppen. Dette kan komme av at mange av mødrene i begge de to risikogruppene av noe ulike grunner har hatt en mindre optimal livssituasjon under svangerskapet. For eksempel på grunn av stress, uro, dårlig ernæring og større eller mindre bruk av ulike rusmidler (alkohol, røyk, opiater osv.). Disse stoffene har vist seg å kunne knyttes opp mot prematuritet (Hans & Jeremy, 2001).

9.1.2 Sammenligning mellom rusgruppen og kontrollgruppen ved tre måneder.

På sammenligningen mellom rusgruppen og kontrollgruppen ved tre måneder (T2) var det ingen forskjell mellom gruppene på EPDS. Dette kan ha samme forklaring som nevnt ovenfor i forhold til rusmisbrukere, og at de ikke har en bevisst holdning til egne depresjonssymptomer, noe som kan føre til en underrapportering av slike problemer. En slik antakelse kan videre gi en mulig forklaring på hvorfor det likevel ved samme t-test var en signifikant forskjell mellom gruppene på begge de utvalgte samleskårene på PCERA. Rusgruppen kom her signifikant dårligere ut både når det gjaldt den følelsesmessige kvaliteten i interaksjonen samt fellesskapet og gjensidigheten mellom mor og barn. Disse faktorene i samspillet dreier seg som nevnt blant annet om flatt stemmeleie og lite positive ansiktsuttrykk, og det er nettopp dette som karakteriserer samspillet mellom deprimerte mødre og deres spedbarn. Selv om mødrene med rusproblemer ikke rapporterer depresjon, har de trolig et lite vitalt samspill med barna sine, slik også deprimerte mødre har.

Tidligere forskning har vist at en depresjon hos mødrene med stor sannsynlighet vil bidra til et mindre optimalt samspill mellom mor og barn. Hos rusgruppen og kontrollgruppen i vår studie var det ingen forskjell i målet på depresjon, men likevel hadde rusgruppen signifikant dårligere samspill med barna sine enn kontrollgruppen. Hvis det imidlertid er slik at det hos rusgruppen har skjedd en underrapportering i forhold til depresjon, kan dette forklare hvorfor resultatene vi fikk ikke stemmer helt overens med tidligere forskning. Et spørsmål som

allikevel blir aktuelt i denne sammenhengen er om det virkelig er selve depresjonen som bidrar til dårligere samspill mellom mor og barn, eller om det er mors evne til samspill uavhengig av depresjonen.

9.1.3 Sammenligning mellom psykiatrigruppen og kontrollgruppen ved tre måneder.

Når det gjelder post partum depresjon, målt ved tre måneder hos psykiatrigruppen, ble det funnet en signifikant høyere skåre hos denne gruppen enn hos kontrollgruppen. Dette resultatet var som forventet i og med at det nettopp var psykiske vansker mødrene i psykiatrigruppen i utgangspunktet hadde problemer med og fikk behandling for. Det er ikke overraskende at det var flere av disse kvinnene som hadde utviklet en postpartum depresjon tre måneder etter fødselen enn sammenliknet med kontrollgruppen. Dette blant annet fordi mødrene i psykiatrigruppen stort sett hadde flere av de tidligere nevnte risikofaktorene som kan bidra til utvikling av postpartum depresjon, for eksempel depresjon tidligere i livet eller under svangerskapet (Beck, 2002; O'Hara & Swain, 1996; Evans m.fl., 2001), negative livshendelser (som alvorlig sykdom eller død, økonomiske problemer, arbeidsløshet), konflikter i parforholdet, manglende sosialt nettverk, samt forhold ved barnet (O'Hara & Swain, 1996), dårlig selvfølelse, aleneansvar for barnet og uventet graviditet (Eberhard-Gran m.fl. 2002; Rubertsson m.fl. 2005).

Når det gjelder samspillet mellom mor med psykiske vansker og barn ved tre måneder var det, til tross for resultatene når det gjaldt post partum depresjon, overraskende nok ingen signifikante forskjeller mellom psykiatrigruppen og kontrollgruppen med hensyn til sumskåren som målte felleskap og gjensidighet i samspillet. Men når det gjaldt sumskåren som målte den følelsesmessige kvaliteten i interaksjonen mellom mor og barn, fikk imidlertid psykiatrigruppen en marginalt signifikant lavere skåre enn kontrollgruppen. Dette var likevel en mindre forskjell enn forventet ut fra tidligere forskning. Gir dette en indikasjon på at mors grad av depresjon ikke er like avgjørende for kvaliteten på samspillet mellom mor og barn som tidligere antatt? En mulig antakelse er at det har større betydning hvordan mors evne til samspill faktisk er, uavhengig av hennes grad av depresjon. Mange kan trolig ha depresjoner som ikke gir symptomer som påvirker evnen til å være sensitive og responderende ovenfor

barnet sitt (Campbell m.fl., 2004). På samme måte må man også regne med at det antageligvis finnes mødre uten psykiske vansker som likevel ikke har optimale evner til å utvikle et godt samspill med barnet.

9.1.4 Sammenligning mellom rusgruppen og psykiatrigruppen ved tre måneder.

På sammenligningen ved tre måneder (T2) mellom rusgruppen og psykiatrigruppen viste resultatene noe høyere forekomst av depresjon i psykiatrigruppen. Til tross for dette var det ingen forskjeller mellom gruppene på de to sumskårene som målte kvaliteten på samspillet. Dette kan igjen ha sammenheng med at rusmødrene ikke rapporterer depresjon, men likevel viser et samspill med barna sine som til en viss grad er preget av en deprimeret tilstand.

9.1.5 Gruppesammenligninger ved 12 måneder.

De tre ulike gruppene ble også sammenlignet på ulike mål ved 12 måneder (T3). Her ble det imidlertid ikke funnet gruppeforskjeller, noe som ikke var forventet. Barna i de to risikogruppene gjorde det stort sett like bra som barna i kontrollgruppen. Man ville forventet at de førstnevnte barnas mindre optimale vilkår både under svangerskapet og gjennom sitt første leveår ville ha påvirket de evnene som ble målt både på BINS, (mentale og motoriske milepæler), og kommunikative ferdigheter, målt med ESCS. Dette til tross for at særlig rusgruppen hadde fått signifikant dårligere skårer på samspillsmålet (PCERA) ved tre måneder enn det kontrollgruppen fikk. En forklaring på dette kan være at da barnet ble testet med ESCS ble dette foretatt av en annen person enn mor, slik det var under testingen med PCERA. Spedbarn til mødre som sliter med depresjon er mindre uttrykksfulle, pludrer mindre, ser mer bort, viser mindre fokusert oppmerksomhet, protesterer oftere og har generelt lavere aktivitetsnivå. Det foreligger imidlertid ikke nok kunnskap om hvorvidt denne typen atferd hos barnet er spesielt knyttet til samspillet med moren eller om den kan generaliseres til å gjelde alle samspillspartnere (Kaplan m.fl., 1999; Matthey m.fl., 2004). Det er mulig at disse barna i utgangspunktet er i stand til å klare mer når de er i samspill med en voksen som vet hvordan man på best mulig måte skal legge til rette for at barnet skal forstå, delta og utvikle seg, enn når de er i samspill med en person som ikke har denne kunnskapen. Hvis det nettopp er mer bevisst tilrettelegging og ”scaffolding” disse barna trenger for å få best mulig

forutsetninger for en normal utvikling, er dette svært viktig kunnskap for iverksettelse av intervensjon ovenfor disse barna videre opp gjennom oppveksten, både i hjem, barnehage og skole.

En annen mulig forklaring på hvorfor vi ikke fant noen forskjeller mellom de to risikogruppene og kontrollgruppen på barnas evne til samspill er muligens at ESCS er et for grovt screeninginstrument til å fange opp disse barnas problemer, fordi den typen vansker de sliter med ofte er vanskelig å oppdage, hvis man ikke foretar mer inngående undersøkelser. Slinning og Moe (2003) fant at det er mer subtile vansker knyttet til nevropsykologiske funksjoner (visuomotoriske-, perseptuelle problemer og reguleringsreguleringsvasker). Barn med reguleringsvansker vil trolig derfor profitte mye på en samspillspartner som tilrettelegger og "scaffolder". Andre nevropsykologiske tester det trolig ville være nyttig å ta i bruk kan for eksempel være tester av oppmerksomhet, uro og evne til selvregulering.

9.2 Drøfting av funn ved korrelasjonsanalyser

Korrelasjoner kan som nevnt ikke si noe om årsak-virkning. Vi vil derfor understreke at i den påfølgende drøftingen er det våre tolkninger som ligger til grunn der vi antyder årsakssammenhenger. Strengt tatt kan vi ikke si noe om dette på grunnlag av våre analyser.

Hensikten med korrelasjonsanalysene var å undersøke relasjoner mellom de valgte prediktorvariablene, mors grad av angst og/eller depresjon og samspillet kvalitet ved tre måneder, og barnets evne til felles fokus ved 12 måneder. Ut ifra korrelasjonsanalysene, kan vi trekke tre hovedkonklusjoner; Når det gjelder korrelasjonene mellom T1 og T2 fant vi for det første signifikante korrelasjoner mellom optimalitetsindeksen og den følelsesmessige kvaliteten i interaksjonen samt gjensidigheten i samspillet ved tre måneder, og korrelasjonen mellom gestasjonsalder og samspillet ved tre måneder. For det andre fant vi signifikante korrelasjoner både mellom mors grad av angst og depresjon ved fødsel og total EPDS skåre. Men vi fant ingen signifikante korrelasjoner mellom mors grad av angst/depresjon, og kvaliteten på samspillet ved tre måneder målt med PCERA. Når det gjelder korrelasjoner

mellom T1 og T3, fant vi for det tredje signifikante korrelasjoner både mellom barnets gestasjonsalder ved fødsel og to av sumskårene i ESCS, og mellom gestasjonsalder ved fødsel og barnets BINS – skåre ved 12 måneder.

9.2.1 Korrelasjoner mellom optimalitetsindeks og samspill ved tre måneder (T1 og T2)

Sammenhengen mellom optimalitetsindeksen og kvaliteten på samspillet var som forventet. Når det gjelder den følelsesmessige kvaliteten i interaksjonen kan vi trekke inn modellen til Maccoby & Martin (1983) (se kapittel 3). Dersom mor-barn dyaden har felles målsettinger i sitt samspill, vil det også være lettere for dem å kommunisere med hverandre fordi både mor og barn er mer følsomme ovenfor hverandres ekspressive atferd. Dersom mors fungering klassifiseres som ikke - optimal, vil dette igjen kunne påvirke samspillet i en negativ retning fordi barn som er risikoutsatte ofte har avvikende terskler for stimulering. Den følelsesmessige kvaliteten i interaksjonen vil da muligens fungere mindre optimalt, enten fordi barnet ikke er i stand til å vise affekt på en måte som mor forstår, eller fordi mor på grunn av egne vansker overstimulerer eller understimulerer barnet (se kapittel 3).

Når det gjelder gjensidigheten i samspillet, har forskningen kommet til erkjennelsen om at spedbarnet både er biologisk forberedt for, og motivert for interpersonlig kommunikasjon. Og fordi spedbarnet helt fra fødselen av har evne til å reagere på omgivelsene rundt seg, bidrar det også til gjensidig samhandling. Dersom mor skårer høyt på optimalitet (dette kan for eksempel dreie seg om at mor er emosjonelt tilgjengelig og engasjert i form av responsivitet og sensitivitet ovenfor barnet), vil dette kunne påvirke gjensidigheten i samspillet ved tre måneder på en positiv måte.

Dersom forekomsten av risikofaktorer på mors og/eller barnets side er høy, kan dette ha negative konsekvenser for gjensidigheten i interaksjonen. Her kan vi trekke inn modellen til Pajulo, Savonlahti & Piha (1999) (se kapittel 3). Deres hypotetiske modell inkluderer både mors og barnets risikofaktorer. En av risikofaktorene til barnet som nevnes i denne modellen er prematuritet. Dersom barnet fødes for tidlig som et resultat av en eller flere av mors

risikofaktorer, vil dette kunne resultere i eventuelle senere vansker hos barnet. Barnet kan for eksempel være hypersensitivt og vanskelig å fortolke, eller det kan ha problemer med å ta initiativ til samspill (se kapittel 3). Dersom mor har rusproblemer og/eller psykiske vansker kan dette i tillegg føre til at hun er lite responsiv ovenfor barnet, har for høye forventninger til barnet, eller lav selvfølelse. Dette kan ha negative utfall for gjensidigheten i interaksjonen fordi mor – barn dyaden ikke klarer å forstå/tolke hverandres innspill på en adekvat måte. Tidligere undersøkelser støtter en antakelse om at lav grad av optimalitet kan påvirke samspillet ved tre måneder negativt, spesielt når det gjelder gjensidigheten i interaksjonen (se kapittel 3).

Vi fant ikke noen signifikant relasjon mellom den generelle optimalitetsindeksen og totalskåren på EPDS, noe som kan skyldes flere forhold. For det første inneholder EPDS relativt mange variabler. Dersom man finner signifikante korrelasjoner kun på noen få av variablene, vil dette derfor ikke komme fram ved at en kun tar i bruk totalskåren. Og selv om man kun finner signifikante relasjoner for noen få av variablene, vil ikke dette nødvendigvis si at de ikke er betydningsfulle. Vi fant for eksempel som nevnt signifikante korrelasjoner med variablene ”følelsesmessig kvalitet i interaksjonen” og ”gjensidighet i interaksjonen”. Fordi disse korrelerte med relasjonen mellom optimalitetsindeksen og samspillet ved tre måneder kan dette tyde på at dersom mors bakgrunnsopplysninger kan klassifiseres som optimale, eller nært opp mot optimale, vil samspillet ved tre måneder også fungere mer optimalt på disse to områdene.

Vi undersøkte også relasjonen mellom gestasjonsalder og totalskåren på EPDS. Her fant vi ingen signifikant korrelasjon. Dette kan tyde på at barnets gestasjonsalder ikke påvirker mors depresjonssymptomer i negativ retning. Lav gestasjonsalder hos barn kan føre til ulike infeksjoner, de bruker ofte lang tid på å ta igjen fødselsvekten til normale barn, og trenger ekstra oppfølging. Men disse ekstra påkjenningene, både for mor og barn, ser ikke ut til å påvirke mors psykiske tilstand i negativ retning.

9.2.2 Korrelasjoner mellom mors grad av angst og depresjon ved fødsel (SCL-25)/total EPDS-skåre og samleskårene i PCERA (T1 og T2)

Som nevnt fant vi signifikante korrelasjoner både mellom mors grad av angst og depresjon ved fødsel og total EPDS skåre. Fordi EPDS tar hensyn til de kroppslige symptomer som kan være naturlig knyttet til fødsel, er det grunn til å anta at dette er et valid resultat. Resultatet er heller ikke spesielt overraskende fordi EPDS er ment å kartlegge depresjonssymptomer hos mødre som nylig har født barn.

Vi fant som nevnt ingen korrelasjon mellom mors angst og depresjon ved fødsel, og kvalitet på samspillet ved tre måneder, målt med PCERA. Dette var et overraskende resultat. Tidligere studier viser at barn av mødre med angst og/eller depresjoner blant annet viser flere negative emosjoner, gir mindre lyd fra seg, samt har et lavere aktivitetsnivå, noe som kan forventes å ha negative konsekvenser for samspillet (se kapittel 3). Våre resultater kan tyde på at mor er i stand til å ta seg sammen i interaksjonen med barnet når hun vet at hun blir observert slik at hennes psykiske vansker ikke påvirker det observerte samspillet i negativ retning. Test situasjonen legger også til rette for at samspillet skal forgå så bra som mulig, noe som kan ha medvirket til at vi ikke finner noen korrelasjon mellom mors psykiske vansker og samspillet med barnet. Det kan altså ikke utelukkes at mors psykiske tilstand påvirker samspillet med barnet i hverdagslivet.

Hvis det er slik at mor delvis fungerer bedre i samspillet med barnet når hun blir observert, og at en tilrettelagt situasjon påvirker samspillet på en positiv måte, er dette i og for seg et interessant resultat. Det tyder på at iverksettelse av tidlig intervensjon for å fremme samspillet vil være hensiktsmessig både for å forebygge og redusere virkningen av samspillsvansker.

Det er samtidig viktig å påpeke at flere faktorer må tas med i vurderingen av de negative konsekvensene depresjon og angst kan ha for barnet. Dersom barnet har flere beskyttelsesfaktorer, kan dette på mange måter hindre et negativt utviklingsforløp. I teoridelen nevnes det blant annet en tilstedeværende, frisk og sensitiv far, eller god sosial støtte rundt

familien. I vurderingen av risikoen for uheldige konsekvenser hos barnet er det også flere faktorer som kan medvirke til et uheldig utviklingsforløp (se kapittel 2 og 3).

9.2.3 Korrelasjoner mellom graviditet/fødsel og kommunikative, mentale og motoriske ferdigheter ved 12 måneder (T1 og T3)

Som nevnt fant vi signifikante korrelasjoner mellom gestasjonsalder ved fødsel og barnets BINS – skåre ved 12 måneder. Det vil si at barn som er født tidligere enn normalt skårer lavere på blant annet grunnleggende nevrologiske funksjoner, reseptive funksjoner, ekspressive funksjoner og kognitive prosesser. Dette er i overenstemmelse med tidligere funn på dette området (se kapittel 3 og 4).

Vi fant også signifikante korrelasjoner mellom gestasjonsalder og to av sumskårene på ESCS. Her fant vi at barna som var født for tidlig, skåret lavere på initiering av felles oppmerksomhet (IJA) og respondering på samhandling initiert av testleder (RJA). IJA kan minne om BINS-variabelens ekspressive funksjoner. Disse dreier seg blant annet om barnets evne til å gi uttrykk for seg selv gjennom finmotorikk (manipulering av objekter, peking, strekke seg etter), og vokalisering (bruk av lyder og etter hvert ord). Studier viser dessuten at barn med lav gestasjonsalder er i større risiko for å ha forsinket utvikling av det ekspressive språket. RJA kan minne om BINS-variabelen reseptive funksjoner, som blant annet handler om barnets evne til å ta imot informasjon, sansing og prosessering av informasjon.

Resultatene kan også sammenliknes med tidligere studier gjort av Smith & Ulvund (2003). Der fant man også at barn med lavere gestasjonsalder var i større risiko for å ha dårligere evne til å initiere felles oppmerksomhet.

Vi fant derimot ingen signifikante korrelasjoner mellom gestasjonsalder og de resterende sumskårene i ESCS. Det kan altså virke som at barnets gestasjonsalder bare i moderat grad har betydning for barnets evne til felles fokus.

Det ble ikke funnet signifikante korrelasjoner mellom optimalitetsindeksen eller mors angst og depresjon målt før fødsel, og de ulike sumskårene i ESCS. Dette kan bety at mors livssituasjon ved fødsel og hennes psykiske tilstand ikke synes å påvirke barnets evne til ikke-verbal kommunikasjon i en strukturert situasjon med en samspillspartner som er sensitiv i forhold til barnets signaler. Dette utelukker ikke at mors livssituasjon og psykiske tilstand kan påvirke barnets evne til felles fokus i hverdagslivet.

Vi fant heller ingen signifikant korrelasjon mellom optimalitetsindeksen eller mors angst og depresjon målt ved fødsel, og barnets sumskåre på BINS. Dette stemmer med resultatene ovenfor. Barnets grunnleggende nevrologiske funksjoner, deres reseptive, ekspressive og kognitive funksjoner ser altså ikke ut til å påvirkes negativt av mors livssituasjon og psykiske tilstand ved fødsel.

9.3 Resultatene i lys av et transaksjonsperspektiv

Som nevnt kan korrelasjoner ikke si noe om årsak-virkning. Selv om flere av våre resultater har blitt tolket som at prediktorvariablene påvirker de avhengige variablene, er det trolig snakk om transaksjonseffekter. For eksempel vil mødre med rus og/eller psykiske problemer som får et for tidlig født barn eller et barn med et vanskelig temperament, bli satt på en hardere prøve i omsorgen for barnet enn de som har et friskt og enkelt barn (jf. omtale av transaksjonsmodellen i kapittel 2). Siden forskning har vist at barns utvikling må forstås i lys av et transaksjonsperspektiv, kan dette være en viktig årsak til at flere av våre funn ikke går i forventet retning. Eventuelle transaksjonseffekter vil skape ”støy” i resultatene så lenge man begrenser seg til å gjøre enkle korrelasjonsanalyser. Fordi vi i denne oppgaven ikke har hatt nok tid til å sette oss inn i analysemetoder som kunne ha bidratt til å fange opp eventuelle transaksjonseffekter, er det et uavklart spørsmål i hvilken grad dette har påvirket resultatene.

10. OPPSUMMERING OG KONKLUSJON

Hovedfokus i denne oppgaven har vært å belyse sammenhenger mellom rus og/eller psykiske vansker hos mødre med særlig vekt på depresjon, og hvilken betydning dette kan ha for det tidlige mor-barn-samspillet og barns kommunikative, mentale og motoriske ferdigheter ved ett-års alderen. Transaksjonsmodellen har vært en viktig teoretisk ramme for å forstå risikofaktorer som kan føre til utviklingsproblemer hos barnet. Vår gjennomgang av teori og forskning når det gjelder samspill og samspillsvansker, gir holdepunkter for å konkludere med at både rus under svangerskapet og psykiske problemer hos mødre øker risikoen for samspillsvansker og problemer på det kommunikative, mentale og motoriske området. Teori og forskning når det gjelder rusmisbruk hos mødre og barn av psykisk syke foreldre er gjennomgått i egne kapitler, og samlet sett danner vårt teoristudium bakgrunnen for de problemstillingene som vi har formulert.

Vår undersøkelse viste som forventet en signifikant forskjell mellom mødre med rus og psykiske vansker sammenliknet med en kontrollgruppe. Dette fremkom ved at mødre i høyrisikogruppene skåret lavere på en optimalitetsindeks, noe som viser at de har en lite optimal livssituasjon. Våre resultater er i samsvar med tidligere forskning som har vist at problemer med rus, depresjon og angst ofte fører til utfordringer i omsorgen for barnet. Vi fant også at barna til de ruseksponerte mødre hadde signifikant lavere gestasjonsalder enn de i kontrollgruppen, noe som også er i samsvar med tidligere undersøkelser.

Et interessant funn var at det tre måneder etter fødselen ikke var noen forskjeller i depresjonssymptomer mellom rusgruppen og kontrollgruppen. Det kan som nevnt skyldes at rusmisbrukere ikke har en bevisst holdning til egne depresjonssymptomer, noe som kan føre til en underrapportering av slike problemer. Dette kan også være forklaringen på et annet interessant funn, nemlig at det var en signifikant forskjell mellom rusgruppen og kontrollgruppen når det gjaldt kvaliteten på samspillet ved tre måneder. Rusgruppen kom her dårligere ut enn kontrollgruppen både med hensyn til den følelsesmessige interaksjonen, samt fellesskap og gjensidighet mellom mor og barn. Selv om altså mødre med rusproblemer ikke

rapporterer tegn på depresjon, har de likevel et lite vitalt samspill med barna sine på samme måte som deprimerte mødre.

Tre måneder etter fødselen skåret de deprimerte mødrene som forventet høyere på egenrapportert grad av depresjon enn kontrollgruppen. Når det gjaldt samspillet med barnet, var det overraskende nok ingen forskjell mellom de deprimerte mødrene og kontrollgruppen med hensyn til samleskåren som dreide seg om observert fellesskap og gjensidighet i samspillet. Med hensyn til samleskåren som målte den følelsesmessige interaksjonen mellom mor og barn, hadde de deprimerte mødrene en marginalt signifikant lavere skåre enn kontrollgruppen.

De tre gruppene ble også sammenliknet med hensyn til barnets fungering ved 12 måneder når det gjaldt kommunikative ferdigheter. En mulig forklaring på hvorfor vi ikke fant den forventede sammenhengen kan være at ESCS er et for grovt screeninginstrument til å fange opp barnas problemer, og at det er nødvendig med mer inngående nevropsykologiske undersøkelser for å avdekke dette. En annen hypotese er at disse barna profiterte på at ESCS foregår som en strukturert og maksimalt tilrettelagt testsituasjon. I testen foregikk samspillet med en testleder som hadde som oppgave å være maksimalt oppmerksom og responderende på barnas kommunikative utspill og dette kunne gjøre at barna fikk vist sitt beste i situasjonen. Det kunne derfor være interessant i videre studier å undersøke samspillet mellom mor og barn også ved 12 måneder, og om samspillet med en mor som sliter med depresjon ville påvirket hvordan barna fikk vist sine kommunikative ferdigheter på en annen måte. Dette ligger imidlertid utenfor det vi hadde muligheter for å gjøre innenfor rammen av denne masteroppgaven

Korrelasjonsanalysene viste at det var signifikante sammenhenger mellom optimalitetsindeksen og den følelsesmessige kvaliteten i interaksjonen, samt gjensidigheten i samspillet ved tre måneder. Dette var som forventet. Selv om korrelasjoner som nevnt ikke gir grunnlag for å trekke slutninger om årsak, kan dette tyde på at mors ikke-optimale fungering kan ha en negativ betydning for samspillet.

Analysene viste også signifikante korrelasjoner mellom mors grad av angst og depresjon ved fødsel og total EPDS-skåre, noe som var forventet. Men vi fant ikke signifikante korrelasjoner mellom mors grad av angst og depresjon, og kvaliteten på samspillet. Forklaringen kan som nevnt være at mødre med psykiske problemer er i stand til å ta seg sammen i samspillet med barnet fordi de vet at de blir observert. Og dessuten motsatt, slik vi har diskutert ovenfor når det gjelder mødre med rusproblematikk, at de ikke rapporterer depresjon, men likevel har et samspill med barnet sitt som er preget av lite følelsesmessig vitalitet og lite positive følelser. Når det gjelder mødre i psykiatrigruppen så ble, som tidligere nevnt, rekruttert til studien gjennom Nic Waals Institutt hvor de gikk i behandling. Her fikk de hjelp til samspillet med barna, noe som kan ha bidratt til at de på tross av sin depresjon klarte å være relativt følelsesmessig tilgjengelige for barnet i samspillet. Mødrene i gruppen med rusproblemer ble rekruttert fra familieinstitusjoner for mennesker med rusmiddelavhengighet og det kan være en hypotese at de til tross for behandling for sine rusproblemer, ikke har fått tilsvarende hjelp med egen depresjon og samspillet med barna sine.

Vi fant signifikante korrelasjoner mellom gestasjonsalder og to av sumskårene på ESCS ved 12 måneder. Disse gjaldt initiering av felles oppmerksomhet (IJA) og respondering på samhandling initiert av testleder (RJA). Dette kan tyde på at det er en viss sammenheng mellom barnets gestasjonsalder og evne til felles fokus, noe som kan ha betydning for barnets videre utvikling av kommunikative ferdigheter. Vi fant også signifikante korrelasjoner mellom gestasjonsalder og mentale og motoriske ferdigheter på samme alderstrinn. Dette tyder på at gestasjonsalder kan ha betydning for barnets utvikling på flere områder. Resultatene er forøvrig i samsvar med tidligere undersøkelser på området (se kapittel 9). Vi fant imidlertid ingen korrelasjoner mellom optimalitetsindeksen eller mors angst og depresjon målt ved fødsel, og barnets prestasjoner på ESCS. Dette utelukker imidlertid ikke at prediktorvariablene kan påvirke barnets evne til felles fokus i hverdagslivet. Vi fant forøvrig ingen sammenheng mellom optimalitetsindeksen og mors psykiske tilstand ved fødsel, og barnets mentale og motoriske ferdigheter. Forklaringen på dette kan være den samme som den vi nettopp har gitt for ESCS.

Både gjennomgang av teori, annen forskning og vår egen studie tyder på at det er en betydelig risiko forbundet med rus og/eller psykiske vansker, ved at dette kan ha betydning for

foreldrenes omsorgsevne, deres samspill med barnet og barnets utvikling. Risikofaktorer knyttet til rusproblemer og psykiske vansker under svangerskapet viste seg også å påvirke barnets gestasjonsalder, det vil si at de ble født tidligere enn barna i kontrollgruppen. For tidlig fødsel er en faktor som kan øke risikoen for ulike problemer hos barnet, slik som kommunikative evner, særlig evnen til å initiere og respondere på felles fokus med en annen.. Selv om denne oppgaven ikke har fokus på intervensjon, er det rimelig å anta at risikofamilier vil profitte på at det iverksettes tiltak både ovenfor foreldre og barn. For eksempel så vi i denne studien at mødre med rusproblemer i tillegg til å få hjelp med sin rusproblematikk, kanskje også hadde trengt hjelp med egen underliggende depresjon, og ikke minst kunne trengt hjelp til samspill med barnet sitt. Dette siste er et viktig tema i vår rolle som PP-rådgivere, der en sentral oppgave er å foreslå tiltak i familier som har problemer med barna sine og dessuten samarbeide med andre faggrupper om barn i familier som har behov for tiltak på flere områder.

11.0 LITTERATURLISTE

Aalbæk, T. & Glistrup, S. (1997). *Børn af psykisk syge forældre. En undersøgelse af relationen mellem psykisk syge forældre og deres børns psykososiale udvikling.*

Aarhus: Aarhus Universitet.

.

Alpern, L. & Lyons-Ruth, K. (1993). Preschool children at social risk: Chronicity and timing of maternal depressive symptoms and child behavior problems at school and at home. *Development and Psychopathology*, 5, 371–387.

Aamodt, L. G. & Aamodt, I. (2005). *Tiltak for barn med psykisk syke foreldre. Rapport fra Regionsenter for barn og unges psykiske helse, Helseregion Øst og Sør.*

Aylward, G. P. (1995). Bayley Infant Neurodevelopmental Screener. *Manual, The Psychological Corporation*, 1-3.

Baron, R. M. & Kenny, D. A. (1986). The Moderator-mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51, 1173-1182.

Beck, A. T., Ward C. H., Mendelson, M. m.fl. (1961) An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.

Beck, C. T. (2002) Postpartum depression: A metasynthesis. *Qualitative Health Research*, 12, 453-472.

Beck, C. T. (2001) Predictors of postpartum depression- An update. *Nursing Research*, 50, 275-285.

Bedford & Foulds, G. (1978) *Delusions, Symptoms, States. State of Anxiety and depression (Manual)*. Windsor: National Foundation for Educational Research.

Bergum, M. H. & Jacobsen, H. (2007): *Sped- og småbarn i risiko, en kunnskapsstatus*. Oslo : Regionsenter for barn og unges psykiske helse. Helseregion ØST og SØR.

Biringen, Z., Damon, J., Grigg, W., Mone, J., Pipp-Siegel, S., Skillern, S. & Stratton, J. (2005): Emotional availability: Differential predictions to infant attachment and kindergarten adjustment based on observation time and context. *Infant Mental Health Journal*, 26, 295-308.

Bremner, J. D. & Vermetten, E. (2001). Stress and Development: Behavioral and biological consequences. *Development & Psychopathology*, 13, 473-489.

Brockington, I. (2004). Postpartum psychiatric disorders. *Lancet*, 363, 303-310.

Bronfenbrenner, U. & Morris, P. A. (1998). The ecology of developmental processes. I W. Damon & R. M. Lerner., (red.), *Handbook of child psychology, Volume 1: Theoretical models of human development*. s. 993-1028. New York: John Wiley.

Bronson, M. (2000). *Selfregulation in early childhood: nature and nurture*. New York: The Guilford Press.

Brøyn, J. E. (1998). *Blir barn av psykiatrisk syke framtidens pasienter?* (foredrag)

Feldman, R. A., Stiffman, A. R. & Jung, K. G. (1987). *Children at Risk for Schizophrenia – A Longitudinal Perspective*. Cambridge: Cambridge University Press.

Bråten, S. (1998). De første samspill: prolodialog og nyfødtes etterligning. *Kommunikasjon og samspill: fra fødsel til alderdom*. Oslo: Aschehoug.

Bråten, S. (1998). *Intersubjective communication and emotion in early ontogeny*. Cambridge: Cambridge University Press.

Bråten, S. (1998). *Kommunikasjon og samspill - fra fødsel til alderdom*. Oslo: Tano Aschehoug.

Calkins, S. D., Smith, L., Gill, K. L. & Johnson, M. C. (1998). Maternal interactive style across contexts: Relations to emotional, behavioral and physiological regulation during toddlerhood. *Social Development*, 7, 350-369.

Calkins, S. D., Dedmond, S., & Hungerford, A. (2002). Mothers interactions with temperamentally frustrated infants. Manuscript submitted for publication.

Campbell, S. B., Browell, C. A., Hungerford, A. m.fl. (2004). The course of maternal depressive symptoms and maternal sensitivity as predictors of attachment security at 36 months. *Development and Psychopathology*, 16, 231-252.

Chasnoff, I. J., Griffith, D. R., MacGregor, S., Dirkes, K. & Burnes, K. (1989). Temporal patterns of cocaine use in pregnancy. *Journal of the American Medical Association*, 261, 1741-1744.

Clark, R., Hyde, J. S., Essex, M. J. & Klein, H. (1997). Lenght of maternity leave and quality of mother-infant interactions. *Child development*, 68, (2) s. 364-383.

Clark, R. (1999). The parent-child relational assessment: A factorial validity study. *Educational and Psychological Measurement*, 59 (5), 821-846.

Clark, R. (2006). The parent-child early relational assessment. Instrument and Manual. Department of psychiatry. University of Wisconsin Medical School, Madison.

Cohn, J. F., Matias, R., Tronick, E. Z. m.fl. (1986). Face- to- face interactions of depressed mothers and their infants. I E. Tronick. & T. Fiels. (red.), *Maternal depression and infant disturbance New Directions of Child Development*. San Fransisco: Jossey- Bass.

Cooper, P. J. & Murray, L. (1998). Fortnightly- Postnatal depression. *British Medical Journal*, 316, 1884-1886.

Cox, J. L., Holden J. M., & Sagovsky, R. (1987). Detection of postnatal depression. Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *British Journal of Psychiatry*, 150, 782-786.

Dalgard, O. S., Døhlle, E. & Ystgaard, M. (red.), (1995). *Sosialt nettverk, helse og samfunn*. Oslo: Universitetsforlaget.

Dawson, G., Grofer Klinger, L., Panagiotides, H., Hill, D. & Spieker, S. (1992). Frontal lobe activity and affective behavior of infants of mothers with depressive symptoms. *Child Development*, 63, 725–737.

Depression part 1: anxiety as a feature of postpartum depression. *Archives of Woman`s Mental Health*, 6, 51-57.

Derogatis, L. R., Lipman, R. S., & Covi, C. (1973). SCL-90: an outpatient psychiatric rating scale-preliminary report. *Psychopharmacol Bull*, 9, 13-27.

Eberhard-Gran, M., Eskild, A., Tambs, K. m.fl. (2002). Depression in postpartum and non-postpartum women: prevalence and risk factors. *Acta Pcyhiatrica Scandinavica*, 105, 426-433.

Eberhard-Gran, M. & Slinning, K. (2007). Nedstemthet og depresjon i forbindelse med fødsel. Nasjonalt folkehelseinstitutt: Oslo.

Ebenhard-Gran, M., Tamps K., Opjordsmoen S. m.fl. (2004). Depression during pregnancy and after delivery- a repeated measurement study. *Journal of psychosomatic Obstetrics & Gynecology*, 25, 15-21.

Eiden, R. D., McAuliffe, S., Kachadourian, L., Coles, C., Colder, C. & Schuetze. (2008). Effects of prenatal cocaine exposure on infant reactivity and regulation. *Neurotoxicology and Teratology* 31, 60-68.

Eisenberg, N., Fabes, R. A., Guthrie, I. K., & Reiser, M. (2002). The role of emotionality and regulation in children's social competence and adjustment. I L. Pulkkinen & A. Caspi (red.), *Paths to succesful development s.* 46-70: Cambridge university press.

Evans, J., Heron, J., Francomb, H. m.fl. (2001). Cohort study of depressed mood during pregnancy and after childbirth. *British Journal of Psychiatry*, 323, 257-260.

Feldman, R. A., Stiffman, A. R. & Jung, K. G. (1987). *Children at Risk for Schizofrenia – A Longitudinal Perspective*. Cambridge: Cambridge University Press.

Fernald, L.C., Burke, H.M. & Gunnar, M.R. (2008). Salivary cortisol levels in children of low-income women with high depressive symptomatology. *Deleopmental Psychopathology*, 20, 423 – 436.

Field, T. M. (1995). Infants of depressed mothers. *Infant Behavior & Development*, 18, 1-13.

Ge, X., Conger, R. D., Cadoret, R. J., Neiderhiser, J. M., Yate, W. R., Troughton, E. & Stewart, M. A. (1996). The development interface between nature and nurture: A mutual influence model of child antisocial behavior and parent behaviours. *Developmental psychology*, 32, 574-589.

Goldberg, D. (1972). *The Detection of psychiatric Illness by Questionnaires*. Oxford: Oxford University Press.

Goodman, S. H. & Gotlib I. H. (1999). Risk for psychopathology in the children of depressed mothers: A developmental model for understanding mechanisms of transmission. *Psychological Review*, 106, 458-490.

Goodman, S. H. & Gotlib, I. H. (2002). *Children of depressed parents. Mechanisms of risk and implications for treatment*. Washington, DC: American Psychological Association.

Gopnik, A., Meltzoff, A. & Kuhl, P. (1999). *How babies think: The science of childhood*. London: Phonix.

Granath, G. & Granath, K. (1995). *Osynliga barn. Om vuxenpsykiatriens arbete med psykisk störda föräldrar och deras barn*. Sköndalsinstitutet.

Green, J. & Murray, D. (1994). The use of Edinburgh Postnatal Depression Scale in research to explore the relationship between antenatal and postnatal dysphoria. I J. Cox & J. Holden. (red.), *Perinatal Psychiatry. Use and misuse of the Edinburgh Postnatal depression Scale*. London: Gaskell.

Greenough, W. T., Black, J. E. & Wallace, C. S. (1987). Experience and brain development. *Child Development*, 58, 539-559.

Gunnar, M. R. & Vasquez, D. (2006). Stress neurobiology and developmental psychopathology. I D. Cicchetti & D. J. Cohen (red.), *Developmental Psychopathology*, 2, 533-577).

Haavind, H. & Øvereide, H. (2007). *Barn og unge i psykoterapi. Samspill og utviklingsforståelse, Bind 1*. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag AS.

Hans, S. L. (1992). Maternal opioid drug use and child development. I I. S. Zagon & T. A. Slotkin (Red.), *Maternal substance abuse and developing nervous system*. s 177-213. New York: Academic Press.

Hans, S. L., & Jeremy, R. J. (2001). Postneonatal mental and motor development of infants exposed in utero to opioid drugs. *Infant Mental Health Journal*, 22, 300-315.

.

Hay, D. F., Pawlby, S., Sharp, D. m.fl. (2001). Intellectual problems shown by 1-year- old children whose mothers had postnatal depression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 42, 871-889.

Hedegaard, M., Henriksen, T. B., Sabroe, S. m.fl. (1993). Psychological distress in pregnancy and preterm delivery. *British Medical Journal*, 307, 234-239.

Helse og levekårsundersøkelsen, (2005). Rapport til sosial- og helsedirektoratet fra divisjon for psykisk helse ved Nasjonalt Folkehelseinstitutt, 2007.

Hestmann, E., Vikan, A. & Huseby, T. (1995). Psykiatriske pasienters barn – hva gjøres? *Tidsskrift for den norske Lægeforening*, 115:2892- 2902.

Ihlen, B. M., Amundsen, A., & Trønnes, L. (1993). Reduced alcohol use in pregnancy and changed attitudes in the population. *Addiction*, 88, 389-394.

Johanson, R., Chapman, G., Murray, L. m.fl. (2000). The North Staffordshire Maternity Hospital prospective study of pregnancy-associated depression. *Journal of Psychosomatic Obstetric and Gynaecology*, 21, 93-97.

Johnson, J. G., Cohen, P., Kasen, S., Smailes, E. & Brook, J. S. (2001). Association of maladaptive parenting behavior with psychiatric disorder among parents and their offspring. *Archives of General Psychiatry*, 58, 453-460.

Josefsson, A., Berg, G., Nordin, C., m.fl. (2001). Prevalence of depressive symptoms in late pregnancy and postpartum. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 80, 251-255.

Kaltenback, K. (1994). Effects of in-utero opiate exposure. *Drug and Alcohol Dependence*, 36, 83-87.

Kaplan, P. S., Bachorowski J. A. & Zarlengo- Strouse, P. (1999). Child-directed speech produced by mothers with symptoms of depression fails to promote associative learning in 4-month old infants. *Child Development*, 70, 560-570.

Karlsson, H., Joukamaa, M. & Lehtinen, V. (2000). Differences between patients with identified and not identified psychiatric disorder in primary care. *Acta Psychiatrica*

Scandinavia. 102, 354-358.

Lauritzen, G. & Ravndal, E. (2004). Introduction of the EuropASI in Norway: Clinical and research experiences from a cost-effectiveness study. *Journal of Substance Use*, 9 (3-4), 141-146.

LaGasse, L., Seifer, R. & Lester, B. (1999). Interpreting research on prenatal substance exposure in the context of multiple confounding factors. *Clinics in Perinatology*, 26, 39-54.

Lester, B. & Tronick, E. Z. (1994). The effects of prenatal kokain exposure and child outcome. *Infant Mental Health Journal*, 15, 107-120

Lester, B. M., LaGasse, L. & Brunner, S. (1997). Database of studies on prenatal cocaine exposure and child outcome. *Journal of Drug Issues*, 27, 487-499.

Lester, B. M., Boukydis, Z. C. F. & Twomey, J. E. (2000). Maternal substance abuse and child outcome. I C. H. Zeanah Jr (red.), *Hanbook of Infant Mental Health*, 2.utg. s. 161-175. New York: Guilford Press.

Maccoby, E. & Martin, J. A. (1983). Socialization and the context of the family: Parent-child interaction. I P. Mussen & E. M. Hetherington. *Handbook of Child Psychology*, vol. 4: *Socializaion, personality and social development*. 1-101. New York: Wiley.

Masten, A. S. & Coatsworth, J. D. (1998). The development of competence in favorable and unfavorable environments. Lessons from research on successful children. *American Psychologist*, 53, 205-220.

Mathiesen, K., Tambs, K. & Dalgard, O. (1999). The Influence of social class, strain and social support on symptoms of anxiety and depression in mothers of toddlers. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 34, 61-72.

Matthey, S., Barnett, B., Howie, P. m.fl. (2003). Diagnosing postpartum depression in mothers and fathers: whatever happened to anxiety? *Journal of Affective Disorders*, 74, 139-147.

Matthey, S., Phillips, J., White T. m.fl. (2004). Routine psychosocial assessment of women in the antenatal period: frequency of risk factors and implications of clinical services. *Archives of Women`s Mental Health* 7, 223-229.

McLellan, A. T., Luborsky, L., Woody, G. E. & O`Brian, C. P. (1980). An improved diagnostic evaluation instrument for substance abuse patients. The Addiction Severity Index. *Journal of Nerv. Mental Disorders*, 168 (1), 26-33.

Moe, V. (2002). *A prospective, longitudinal study of children prenatally exposed to drugs. Prediction and developmental outcome at 4 ½ years* . Department of Psychology, University of Oslo. Aline Clinic for Infants and Families, Oslo Municipal Child and Welfare Service. Oslo: Unipub.

Mundy, P. & Hogan, A. (1996). *A preliminary manual for the Abridged Early Social Communication Scales (ESCS)*. Psychology Department, University of Miami.

Murray, L & Cooper, P. J. (1997). The role of infant and maternal factors in postpartum depression, mother-infant interactions, and outcomes. I L. Murray & P. J. Cooper (red.), *Postpartum Depression and Child Development*. s. 111-136. New York: The Guildford Press.

Musick, J. S., Scott, F. M., Spencher, K. K., Goldman, J. & Cohler, B. J. (1987). Maternal factors related to vulnerability and resiliency in young children at risk. I E. J. Antony, & B. J. Cohler, (red.), *The Invulnerable Child*. New York: The Guilford Press.

Nelson, C. A. & Bosquet, M. (2000). Neurobiology of fetal and infant development: Implications for infant mental health. I C.H. Zeanah Jr. (red.), *Handbook of infant mental health*. s. 20-36. New York: Guildford Press.

Nielsen Forman, D., Videbech P., Hedegaard M. m.fl. (2000). Postpartum depression: identification of women at risk. *British Journal of Psychiatry*, 107, 1210-1217.

O'Connor, T. G., Heron J. & Glover V. (2002). Antenatal anxiety predicts child behavioral/emotional problems independently of postnatal depression. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41, 1470-1477.

O'Hara M. W., Zekoski E. M., Philipps L. H. m.fl. (1990). Controlled prspective study of postpartum mood disorders: comparison of childbearing and nonchildbearing woman. *Journal of Abnormal Pschology*, 99, 3-15.

O'Hara M. W. & Swain A. M. (1996). Rates and risk of postpartum depression-a meta-analysis. *International Review of Psychiatry*, 8, 37-54.

Olson, H. C. & Toth, S. K. (1999). Samples in research on prenatal cocaine exposure: Vexing problems and practical solutions. *Journal of Drug issues*, 29, 237-252.

Outcome: a controlled prospective study. *Social Science & Medicine*, 30, 597-604.

Pagel, M. D., Smilkstein, G., Regen, H. m.fl. (1990). Psychosocial influences on newborn outcome: a controlled prspective study. *Social Science & Medicine*, 30, 597-604.

Pajulo, M., Savonlahti, E. & Piha, J. (1999). Maternal substance abuse: infant psychiatric interest: a review and a hypothetical model of interaction. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. 25 (4). 761-769.

Pajulo, M., Suchman, N. & Mayes, L. (2006). Enhancing the effectiveness of residential treatment for substance abusing pregnant and parenting women: focus on maternal reflective functioning and mother-child relationship. *Infant Mental Health Journal*. 27 (5). 448-465.

Patterson, G. R., Dishon, T. & Chamerlain, P. (1993). Outcomes and methodological issues relating to treatment of antisocial children. I T. R. Giles (red.) *Handbook of effective psychotherapy*. s. 43-88. New York: Plenum Press.

Prechtel, H. F. R (1982). Assessment methods for the newborn infant: A critical evaluation. I P. Stratton (red.), *Psychobiology of the human newborn*. New York: Wiley.

Raphael-Leff, J. (1991). *Psychological processes of childbearing*. London: Chapman and Hall.

Ravndal, E., Lauritzen, G., Frank, O., Jansson, I. & Larsson, J. (2001). Childhood maltreatment among Norwegian drug abusers in treatment. *International Journal of Social Welfare*, 10, 142-147.

Ross, I. E., Gilbert Evans, S. E., Sellers, E. M. m.fl. (2003). Measurement issues in postpartum depression part1: anxiety as a feature of postpartum depression. *Archives of Women's Mental Health*, 6, 51-57.

- Rubertsson, C., Waldenstrom, U., Wickberg, B. m.fl. (2005). Depressive mood in early pregnancy and postpartum: prevalence and women at risk in a national Swedish sample. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 23, 155-166.
- Rutter, M. & Cox, A. (1985). Other Family Influences. I M. Rutter & L. Herslov. (red.), *Child And Adolescent Psychiatry – Modern Approaches*. London: Blackwell Scientific Publications.
- Rutter, M. (1990). Commentary: Some Focus and Process Considerations Regarding Effects of Parental Depression on Children. *Developmental Psychology*. 26, 60-67.
- Rutter, M., Rutter, M. (2000). *Den livslange udvikling- forandring og kontinuitet*. København: Hans Rietzels Forlag.
- Rye, H. (1993). *Tidlig hjelp til bedre samspill. Nye metoder og muligheter*. Oslo: Unviersitetsforlaget.
- Sameroff, A. J., Seifer, R., Zax, M. & Barocas, R. (1987). Early indicators of developmental risk: The Rochester Longitudinal Study. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 383-93.
- Schore, A. N. (1994). Affect regulation and the origin of the self: The neurobiology of emotional. Hillsdale, NJ: Earlbaum.
- Skretting, A. (2000). *Ungdom og rusmidler. Data fra SIFA's årlige spørreskjemaundersøkelse. 1968-1999*. Rusmiddeldirektoratet.
- Shonkoff, J. P. & Phillips, D. A. (2004). *From neurons to neighborhoods. The science of early childhood development*. Washington: National Academy Press.

Skerfving, A. (1996). *Barn til psykisk störda foreldrar. Sårbarhet, risker og skyddande faktorer*. Stockholm: FO enheten psykiatri. Vestre Stockholms sjukvårdsområde.

Slinning, K. (2003). *A prospective, longitudinal study of children prenatally exposed to substances: With special emphasis on attention and self-regulation*. Department of Psychology, University of Oslo. Aline Clinic for Infants and Families, Oslo Municipal Child and Welfare Service. Oslo:Unipub.

Smith, L. & Ulvund, S. E. (2003). The role of joint attention in later development among preterm children: linkages between early and middle childhood. *Social Development*, 12. 222-234.

Smith, L. & Ulvund, S. E. (2004). *Spedbarnsalderen*. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag AS.

Strack, S. (1999). *Essentials of Millon Inventories Assessment. Second Edition*. New York: John Wiley & Sons, Inc.

Streissguth, A. (1997). *Fetal alcohol syndrome. A Guide for families and communities*. Baltimore: Paul H. Bookes Publishing Co.

Terr, L. (1995). Childhood traumas: An outline and overview. I G. Everly & J. Lating (red.), *Psychotraumatology. Key papers and core concepts in post-traumatic stress*. s. 301-320. Plenum Press: New York.

Tetzchner, S. V. (2003), *Utviklingspsykologi. Barne- og ungdomsalderen*. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag AS.

Trevarthen, C. (1998). The Concept and Foundations of Infant Intersubjectivity. I S. Bråten. (red), *Intersubjective Communication and Emotion in Early*

Ontogeny. s. 15- 46. Cambridge: Cambridge University Press.

Weinberg, M. K. & Tronick, E. Z. (1994). Beyond the face: An empirical study of infant affective configurations of facial, vocal, gestural and regulatory behaviors. *Child Development*, 65, 1503-1515.

Werner, E. E. (2000). Protective factors and individual resilience. I J. P. Shonkoff & S. J. Meisels (red.), *Handbook of Early Childhood Intervention* (2 utg.), s. 115-134. New York: Cambridge University Press.

Wiffen, V. E. (1992). Is portparum depression a distinct diagnosis? *Clinical Psychology Review*, 12, 485-508.

Zuckerman, B. & Brown, E. R. (1993). Maternal substance abuse and infant development. I C. H. Zeanah (red.), *Handbook of Infant Mental Health*. s. 143-158. New York: Guilford Press.

12.0 VEDLEGG 1

Tabell A

Optimalitetsindeks

(Jo flere poeng jo mer optimalt, 1 poeng per optimal rubrikk)

Europ Asi

Skåre = 1 Skåre = 0

		Optimalt	Ikke optimalt	Skåre
B8	Innlagt i et kontrollert miljø de siste 30 dager	0	1-6	
C3	Kroniske kroppslige plager	0	1	
C7	HIV	0	1-3	
C9+ I2	Mottar trygd el sykepenger	0	Ikke0	
D1	Ant år m grunnskole/vgs	12 eller mer	Mindre enn 12	
D2	Ant år m høyere utdanning	3 eller mer	0-2	
D6	Varighet av arbeidsløshet	Mindre enn 1	Mer enn 1	
D7	Vanligste beskjeftigelse eller yrke	2-6	1	
D8	Vanligste beskjeftigelse de siste 3 år	1,2,3,4, 5,7	0,6,8,9,N	
D18	Inntektskilde de siste 30 dager	10,11	12,13, 14,15, 16,17,18, 19,20	

E1a	Alkohol regelmessig debut	0	Ikke0	
E1c	Alkohol regelmessig siste 6mnd	0	Ikke0	
E2a	Alkohol beruselse debut	0	Ikke0	
E2c	Alkohol beruselse siste 6 mnd	0	Ikke0	
E3a	Heroin debut	0	Ikke0	
E3c	Heroin de siste 6mnd	0	Ikke0	
E4a	Metadon debut	0	Ikke0	
E4c	Metadon de siste 6 mnd	0	Ikke0	
E5a	Andre opiater, smertestillende preparater debut	0	Ikke0	
E5c	Andre opiater, smertestillende preparater siste 6 mnd	0	Ikke0	
E6a	Dempende medisiner debut	0	Ikke0	
E6c	Dempende medisiner siste 6 mnd	0	Ikke0	
E7a	Kokain debut	0	Ikke0	
E7c	Kokain siste 6 mnd	0	Ikke0	
E8a	Amfetaminer debut	0	Ikke0	
E8c	Amfetaminer siste 6 mnd	0	Ikke0	
E9a	Cannabis debut	0	Ikke0	
E9c	Cannabis siste 6 mnd	0	Ikke0	
E10a	Hallusinogener debut	0	Ikke0	
E10c	Hallusinogener siste 6 mnd	0	Ikke0	
E11a	Sniffestoffer debut	0	Ikke0	
E11c	Sniffestoffer siste 6 mnd	0	Ikke0	
E12a	Andre debut	0	Ikke0	
E12c	Andre siste 6 mnd	0	Ikke0	
E13a	Flere rusmidler/medikamenter per dag debut	0	Ikke0	

E13c	Flere rusmidler/medikamenter per dag siste 6 mnd	0	Ikke0	
E15a	Alkoholutløst delirium tremens	0	Ikke0	
E15b	Overdose med stoff/medikamenter	0	Ikke0	
F12	Varetekt eller fengsel	0	Mer enn 0	
H3	Tilfredshet med sivilstand	2	0,1	
H4	Vanligste bosit siste 3 år	1,2,4,5,6,7	3,8,9	
H6	Tilfredshet med bosit	2	0,1	
H6a	Samboer med problemer alkohol	0	1	
H6b	Samboer med problemer med narkotiske stoffer/medikamenter	0	1	
H7	Mest sammen med på fritiden	1,3	2,4,5	
H9	Nære venner	Ikke 0	0	
H9a	Nært og godt forhold til mor	1	0,X,N	
H9b	Nært og godt forhold til far	1	0,X,N	
H9c	Nært og godt forhold til søsken	1,N	0,X	
H9d	Nært og godt forhold til kjæreste/ektefelle	1	0,X,N	
H10 (a+b)	Opplevd store problemer over tid i forhold til mor	0	1	
H11 (a+b)	Opplevd store problemer over tid i forhold til far	0	1	
H13 (a+b)	Opplevd store problemer over tid i forhold til kjæreste/ektefelle	0	1	
H12,14, 15,16,17,	Opplevd lengre store problemer over tid i fht; søsken, egne barn, annen viktig familie, nære venner, naboer, arbeidskolleger	0	Ikke 0	

18				
H18a	Har noen av disse pers mishandlet deg følelsesmessig	0	1	
H18b	Har noen av disse pers mishandlet deg fysisk	0	1	
H18c	Har noen av disse pers mishandlet deg seksuelt	0	1	
I1a	Innleggelse	0	Ikke0	
I1b	Poliklinisk behandling (psykisk)	0	Ikke0	
I3	Depresjon	0	1	
I4 (a+b)	Angst eller anspenthet	0	1	
I5 (a+b)	Vansker med å forstå, konsentrere seg eller huske	0	1	
I6 (a+b)	Hallusinasjoner	0	1	
I7 (a+b)	Vansker med å kontrollere voldelig atferd	0	1	
I8 (a+b)	Foreskrevet medisiner for psykiske problem	0	1	
I9 (a+b)	Selv mordstanker	0	1	
I10a	Selv mordsforsøk	0	Ikke0	

TilleggsASI**Skåre =1 Skåre = 0**

		Optimalt	Ikke optimalt	Skåre
G3	Tidligere barn man ikke har daglig omsorg for	N,	1-7	
G6	Spesielle problemer i grunnskolen	0	1	
G7a	Oppvekstfamilie kontakt med barnevernet	0	1	
H28a	Opplevelse av kjæreste/samboer/ektefelle som	1	0, N	

	støtteperson i ny rolle som mor			
H28c	Opplevelse av mor som støtteperson i ny rolle som mor	1	0,N	
H28d	Opplevelse av far som støtteperson i ny rolle som mor	1	0,N	
H28e-k	Opplevelse av svigermor, svigerfar, egne eldre barn, søsken, gode venner av samme kjønn, andre venner, andre personer som støtteperson i ny rolle som mor	1	Ingen 1	
J6	Kontakt med barnevern	0	1	

Rapportskjema for gravide

Skåre = 1 Skåre = 0

		Optimalt	Ikke optimalt	Skåre
3c	I hvilke svangerskapsuke ble graviditet påvist	< = uke 8	> uke 8	
3e	I hvilke svangerskaps uke fikk lege eller annen oppfølgingsansvarlig vite om graviditet	< = uke 8	> uke 8	
4a	Fast partner	1	0	
4b	Er partner barnefar	1	0	
6b	Annen type nikotin i siste mnd før påvist gravitet	0	Ikke 0	
7a	Svangerskapskontroll	1	2,3,4	
8a	Sigaretttrøyking i graviditet	0	Ikke 0	
9a	Bruk av alkohol siste 3 mnd før siste menstruasjon	1	2-7	
10a	Medisinske komplikasjoner under svangerskap	0	1	
11a	Innleggelse under svangerskapet	1	0	

Tabell B**Underindekser i optimalitetsindeksen****Underindeks rus****Europ Asi****Skåre = 1 Skåre = 0**

		Optimalt	Ikke optimalt	Skåre
E1a	Alkohol regelmessig debut	0	Ikke0	
E1c	Alkohol regelmessig siste 6mnd	0	Ikke0	
E2a	Alkohol beruselse debut	0	Ikke0	
E2c	Alkohol beruselse siste 6 mnd	0	Ikke0	
E3a	Heroin debut	0	Ikke0	
E3c	Heroin de siste 6mnd	0	Ikke0	
E4a	Metadon debut	0	Ikke0	
E4c	Metadon de siste 6 mnd	0	Ikke0	
E5a	Andre opiater, smertestillende preparater debut	0	Ikke0	
E5c	Andre opiater, smertestillende preparater siste 6 mnd	0	Ikke0	
E6a	Dempende medisiner debut	0	Ikke0	
E6c	Dempende medisiner siste 6 mnd	0	Ikke0	
E7a	Kokain debut	0	Ikke0	
E7c	Kokain siste 6 mnd	0	Ikke0	
E8a	Amfetaminer debut	0	Ikke0	
E8c	Amfetaminer siste 6 mnd	0	Ikke0	
E9a	Cannabis debut	0	Ikke0	
E9c	Cannabis siste 6 mnd	0	Ikke0	

E10a	Hallusinogener debut	0	Ikke0	
E10c	Hallusinogener siste 6 mnd	0	Ikke0	
E11a	Sniffestoffer debut	0	Ikke0	
E11c	Sniffestoffer siste 6 mnd	0	Ikke0	
E12a	Andre debut	0	Ikke0	
E12c	Andre siste 6 mnd	0	Ikke0	
E13a	Flere rusmidler/medikamenter per dag debut	0	Ikke0	
E13c	Flere rusmidler/medikamenter per dag siste 6 mnd	0	Ikke0	
E15a	Alkoholutløst delirium tremens	0	Ikke0	
E15b	Overdose med stoff/medikamenter	0	Ikke0	

Rapportskjema for gravide**Skåre = 1 Skåre = 0**

		Optimalt	Ikke optimalt	Skåre
6b	Annen type nikotin i siste mnd før påvist gravitet	0	Ikke 0	
8a	Sigarettrøyking i graviditet	0	Ikke 0	
9a	Bruk av alkohol siste 3 mnd før siste menstruasjon	1	2-7	

ASI

		Optimalt	Ikke Optimalt	Skåre
		T<74	T>= 74	
B	Alkohol avhengighet			
T	Narkotisk avhengighet			

Total:33

Underindeks sosialt nettverk

Europ Asi**Skåre = 1 Skåre = 0**

		Optimalt	Ikke optimalt	Skåre
H3	Tilfredshet med sivilstand	2	0,1	
H4	Vanligste bosit siste 3 år	1,2,4,5,6,7	3,8,9	
H6	Tilfredshet med bosit	2	0,1	
H6a	Samboer med problemer alkohol	0	1	
H6b	Samboer med problemer med narkotiske stoffer/medikamenter	0	1	
H7	Mest sammen med på fritiden	1,3	2,4,5	
H9	Nære venner	Ikke 0	0	
H9a	Nært og godt forhold til mor	1	0,X,N	
H9b	Nært og godt forhold til far	1	0,X,N	
H9c	Nært og godt forhold til søsken	1,N	0,X	
H9d	Nært og godt forhold til kjæreste/ektefelle	1	0,X,N	

TilleggsASI**Skåre = 1 Skåre = 0**

		Optimalt	Ikke optimalt	Skåre
H28a	Opplevelse av kjæreste/samboer/ektefelle som støtteperson i ny rolle som mor	1	0, N	
H28c	Opplevelse av mor som støtteperson i ny rolle som mor	1	0,N	

H28d	Opplevelse av far som støtteperson i ny rolle som mor	1	0,N	
H28 e-k	Opplevelse av svigermor, svigerfar, egne eldre barn, søsken, gode venner av samme kjønn, andre venner, andre personer som støtteperson i ny rolle som mor	1	Ingen 1	
J6	Kontakt med barnevern	0	1	

Rapportskjema for gravide

		Optimalt	Ikke optimalt	Skåre
4a	Fast partner	1	0	
4b	Er partner barnefar?	1	0	

Total: 18

Underindeks oppvekst/ relasjonserfaringer
--

Europ Asi

Skåre = 1 Skåre = 0

		Optimalt	Ikke optimalt	Skåre
H10 (a+b)	Opplevd store problemer over tid i forhold til mor	0	1	
H11 (a+b)	Opplevd store problemer over tid i forhold til far	0	1	
H13 (a+b)	Opplevd store problemer over tid i forhold til kjæreste/ektefelle	0	1	
H12,14,	Opplevd lengre store problemer over tid i fht; søsken, egne barn, annen viktig familie, nære	0	Ikke 0	

15,16,17, 18	venner, naboer, arbeidskolleger			
H18a	Har noen av disse pers mishandlet deg følelsesmessig	0	1	
H18b	Har noen av disse pers mishandlet deg fysisk	0	1	
H18c	Har noen av disse pers mishandlet deg seksuelt	0	1	

TilleggsASI

		Optimalt	Ikke optimalt	Skåre
G3	Tidligere barn man ikke har daglig omsorg for	N	1-7	
G6	Spesielle problemer i grunnskolen	0	1	
G7a	Oppvekstfamilie kontakt med barnevernet	0	1	

Total: 10

Underindeks sosioøkonomisk status

Europ Asi

Skåre = 1 Skåre = 0

		Optimalt	Ikke optimalt	Skåre
C9+ I2	Mottar trygd el sykepenger	0	Ikke0	
D1	Ant år m grunnskole/vgs	12 eller mer	Mindre enn 12	
D2	Ant år m høyere utdanning	3 eller mer	0-2	
D6	Varighet av arbeidsløshet	Mindre enn 1	Mer enn 1	

D7	Vanligste beskjeftigelse eller yrke	2-6	1	
D8	Vanligste beskjeftigelse de siste 3 år	1,2,3,4, 5,7	0,6,8,9,N	
D18	Inntektskilde de siste 30 dager	10,11	12,13, 14,15, 16,17,18, 19,20	

Total: 7